FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1900 — **THÈSE** — N° (13)

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 27 juin 1900, à 1 heure

PAR

Louis TROLLEY

Né à Condé sur-Noireau le 10 juin 1874
Ancien externe des hôpitaux de Paris
Lauréat de l'École de médecine de Caen
Prix Lesauvage, 1896-1897
Prix Dan de la Vauterie, 1896-1897
Prix de fin d'année, 1896-1897

DE LA

PÉRITONITE TUBERCULEUSE

DE LA

Région Iléo-Cœcale

Président : M. TILLAUX, professeur.
Juges : MM. JALAGUIER, professeur,
POIRIER et WALTHER, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS
JOUVE & BOYER
IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
15, Rue Racine, 15
1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1900 — THÈSE N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 27 juin 1900, à 1 heure

PAR

Louis TROLLEY

Né à Condé-sur-Noireau le 10 juin 1874
Ancien externe des hôpitaux de Paris
Lauréat de l'Ecole de médecine de Caen
Prix Lesauvage, 1896-1897
Prix Dan de la Vauterie, 1896-1897
Prix de fin d'année, 1896-1897

DE LA PÉRITONITE TUBERCULEUSE DE LA Région Iléo-Cœcale

Président : M. TILLAUX, professeur.
Juges : MM. JALAGUIER, professeur,
POIRIER et WALTHER, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS
JOUVE & BOYER
IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
15, Rue Racine, 15
—
1900

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. BROUARDEL.

PROFESSSEURS	MM.
Anatomie	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutiques générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL DEBOVE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	TERRIER
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	LANDOUZY
Hygiène	PROUST
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BRISSAUD
Pathologie expérimentale et comparée	CHANTEMESSE
Clinique médicale	POTAIN JACCOUD HAYEM DIEULAFOY
Maladies des enfants	GRANCHER
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOURNIER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	BERGER DUPLAY LEDENTU TILLAUX
Clinique ophtalmologique	PANAS
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON
Clinique d'accouchement	BUDIN PINARD

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DESGREZ	LEJARS	THIERY
ALBARRAN	DUPRÉ	LEPAGE	THIROLOIX
ANDRÉ	FAURE	MARFAN	THOINOT
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA Auguste	GILLES DE LA TOURETTE	MÉNÉTRIER	VARNIER
BROCA André	HARTMANN	MERY	WALLICH
CHARRIN	LANGLOIS	ROGER	WALTER
CHASSEVANT	LAUNOIS	SEBILEAU	WIDAL
DELBET	LEGUEU	TEISSIER	WURTZ

Chef des Travaux anatomiques .... M. RIEFFEL

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MON GRAND-PÈRE

A MA MÈRE

A MA SOEUR

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR BARETTE

Professeur de clinique chirurgicale à l'Ecole de médecine de Caen
Membre correspondant de la Société de chirurgie

A MES PREMIERS MAITRES

De l'Ecole de médecine de Caen

A MES MAITRES

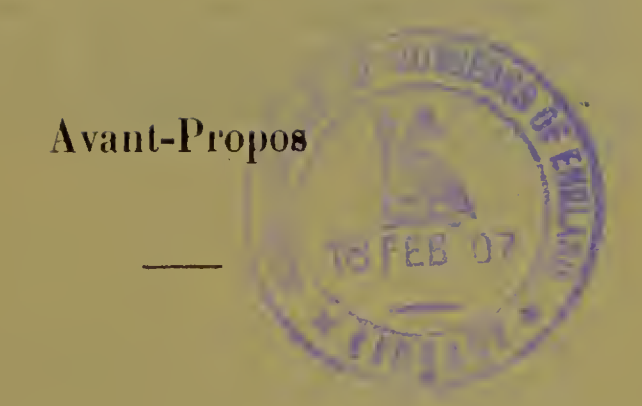
Dans les hôpitaux de Paris

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TILLAUX

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Paris
Chirurgien des hôpitaux
Membre de l'Académie de médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

Avant-Propos



Beaucoup d'auteurs se sont occupés de la tuberculose de la région iléo-cœcale ; ils ont étudié l'histologie et la symptomatologie du cœcum et de l'appendice tuberculeux ; mais à de rares exceptions près, ils n'ont fait qu'effleurer les lésions de la péritonite environnante.

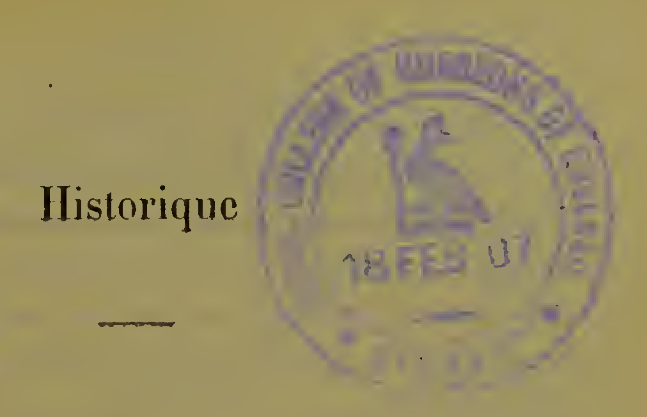
M. Barette, professeur de clinique chirurgicale à l'Ecole de Médecine de Caen, nous signala cette lacune et nous engagea à faire de la péritonite iléo-cœcale notre sujet de thèse. Aussi sommes-nous heureux de lui dédier ce modeste travail dont il fut l'inspirateur et le guide toujours bienveillant. Il en excusera les imperfections et n'y verra que l'hommage affectueux d'un élève qui se souvient.

Nous nous félicitons de pouvoir adresser ici tous nos remercîments à nos maîtres dans les hôpitaux de Paris, à nos premiers maîtres de l'Ecole de Caen et en particulier à MM. les docteurs Auvray, Gidon, Gosselin, Osmont et Vigot.

M. le Professeur Tillaux a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Qu'il nous soit permis de lui en témoigner toute notre profonde gratitude et toute notre reconnaissance.



Historique



L'histoire de la péritonite tuberculeuse de la région iléo-cœcale et de ses rapports avec la tuberculose du cœcum et de l'appendice est relativement assez récente. Elle se confond à ses débuts avec celles de la péritonite tuberculeuse généralisée, de la tuberculose intestinale, des tumeurs et des suppurations de la fosse iliaque droite. Elle s'est dessinée peu à peu et l'on peut dire sans exagération qu'elle est arrivée seulement depuis les travaux modernes sur les appendicites à constituer son indépendance dans le cadre nosologique. On pourrait à la rigueur lui distinguer 2 périodes : dans l'une on constate des rapports entre la tuberculose de l'intestin et celle du péritoine en général : dans l'autre on distingue des péritonites partielles, des rapports plus étroits entre la tuberculose de certains organes abdominaux et celle du péritoine qui les avoisine, en particulier pour le sujet qui nous occupe, entre la tuberculose du cœcum et de son appendice et celle des divers feuillets péritonéaux de la fosse iliaque droite.

Mais une telle division pourrait sembler factice. Ce n'est pas en effet du jour au lendemain que l'on a reconnu l'existence d'une péritonite tuberculeuse localisée à la région iléo-cœcale ; et si nous en avons aujourd'hui une idée un peu nette, c'est grâce aux nombreux travaux sur la pathologie de certains organes de l'abdomen, qui se sont succédés pendant près d'un siècle. Aussi pour montrer la genèse de la question adopterons-nous, autant que possible, l'ordre chronologique de son évolution à travers les âges.

Morgagni signale, dans plusieurs autopsies, la présence de tubercules dans le péritoine ; mais il les attribue à des coques d'hydatides desséchées, et c'est à Bichat que l'on doit le premier tableau de la péritonite tuberculeuse. Laënnec vient ensuite affirmer sa nature et proclamer l'unité du tubercule des poumons, de la plèvre, du péritoine et de toutes les séreuses. Nous passerons sous silence ses discussions avec Broussais et ses disciples, qui contestaient l'existence du tubercule comme entité morbide et ne voyaient en lui qu'un produit de l'inflammation banale. Ils admettaient, en revanche, avec Scouttetten et Andral, sa curabililité et sa résolution possible. John Baron, au contraire, dans ses « *Recherches et observations sur le développement naturel et artificiel des maladies tuberculeuses* », assignait un pronostic fatal aux péritonites de cette nature.

En 1823, Louis donne 7 observations de perfora-

tions de l'iléon, non loin de la valvule iléo-cæcale, dues à une ulcération et suivies de mort.

L'année suivante Louyer-Villermay communique à l'Académie de Médecine 2 observations de perforations primitives avec gangrène totale de l'appendice, survenues en pleine santé et suivies de mort. Les symptômes de l'appendicite y sont fort bien tracés ; « Mais comment, dit-il, l'inflammation d'un organe d'un aussi petit volume et surtout d'une importance connue si bornée, a-t-elle pu causer si promptement la mort et sans péritonite consécutive ? C'est ce que nous ne pouvons pas expliquer. Nous ignorons également si l'affection de cet appendice sera suivie toujours d'un résultat aussi prompt et aussi fâcheux. »

Cambournac, dans sa thèse, en 1824, donne une description complète des lésions du péritoine et de l'intestin chez un malade mort de péritonite tuberculeuse ; mais pour lui le diagnostic de cette affection est presque impossible.

Jusqu'alors rien, si ce n'est les observations de Louyer-Villermay, n'avait attiré plus spécialement l'attention sur les affections de la F. I. D, quand à cette époque Legallois remarque la localisation, plus particulière dans la région iléo-cæcale, des lésions et ulcérations tuberculeuses, chez un homme qui mourut de « phtisie pulmonaire et abdominale » après avoir présenté pendant la vie, une tumeur douloureuse de la F. I. D.

La même préoccupation se montre chez Louis, quand, en 1826, après avoir affirmé les rapports de cause à effet entre les tubercules pulmonaires et péritonéaux et déclaré qu'on n'observe de tubercules dans aucun viscère sans qu'il y en ait dans les poumons, il constate la fréquence des ulcérations du cœcum chez les phtisiques. Nous la retrouvons chez Husson et Dance, en 1827, dans un mémoire du Répertoire de M. Breschet, chez Dupuytren dans ses Cliniques. Ils attribuent la fréquence des engorgements dans la F. I. D. à l'inflammation du tissu cellulaire péri-cœcal, inflammation causée par les altérations phlegmatiques du cœcum dans un grand nombre de maladies (la tuberculose entre autres), et favorisée par le séjour des matières, qui, dans cette partie de l'intestin, luttent contre les lois de la pesanteur. Après eux, Menière, dans un long mémoire de 1828 sur les tumeurs phlegmoneuses de la F. I. D. leur donne la même étiologie ; il signale dans ces cas des alternatives de constipation et de diarrhée et les attribue à l'étranglement et à l'immobilisation du cœcum par la « phlogose » du tissu cellulaire environnant. La péritonite généralisée n'est pas pour lui une terminaison de la maladie, mais un épiphénomène.

Dès 1830, Chambroty, dans sa thèse sur les causes de la péritonite, émet cette idée qui devait être reprise plus tard : « Il est douteux, dit-il, que des tubercules localisés à un organe abdominal quelcon-

que, foie, intestin ou rate, aient jamais donné lieu à une péritonite tuberculeuse généralisée, et que, née dans un point du péritoine, l'inflammation se soit propagée de proche en proche dans toutes les parties ». L'idée de la péritonite tuberculeuse circonscrite était née. Malheureusement Chambroty n'apporte pas d'observations à l'appui de son hypothèse. et c'est Grisolle qui, en 1839, dans son « *Histoire des tumeurs phlegmoneuses de la F. I. D.* » en fournit les premiers exemples : « Il y a, dit-il, des péritonites aiguës et chroniques circonscrites, qui produisent des tumeurs appréciables à la vue et au toucher, et peuvent faire croire à la présence d'un phlegmon iliaque ». Le tubercule est une des causes fréquentes de ces péritonites. « Chez 2 malades atteints de tubercules suppurés, l'abcès iliaque n'a fait que hâter la mort qui était déjà proche et inévitable par la période à laquelle les lésions pulmonaires étaient arrivées ».

Deux ans plus tard, nous voyons Fréd. Merling, dans le journal l'*Expérience*, signaler pour la première fois chez un phtisique, des ulcérations et des adhérences tuberculeuses limitées à l'appendice, sans participation du cœcum, comme on l'avait observé jusqu'alors.

Dans sa thèse de 1841, Dehoey décrit les différents liquides et le tubercule rencontrés dans la péritonite tuberculeuse. Pour lui le tubercule n'affecte pas la séreuse, mais le tissu cellulaire soûs-péritonéal.

Il ne parle pas des lésions intestinales. En même temps Arnauld donne la symptomatologie la plus complète jusqu'alors, de la péritonite tuberculeuse, mais il ne s'arrête pas à ses localisations, non plus que Maasse, dans une thèse imprimée l'année suivante.

Pourtant, entre ces deux travaux avait paru le *Traité des maladies des enfants* où Rilliet et Barthez s'élevaient contre la loi de Louis, au moins en ce qui concerne la péritonite tuberculeuse de l'enfance. Avec eux, la phtisie péritonéale devient la tuberculose du péritoine et ils émettent à ce sujet des idées absolument neuves : « La tuberculisation, écrivent-ils, n'occupe parfois que des points circonscrits de la séreuse. Il est beaucoup plus fréquent d'observer la tuberculisation partielle que la tuberculose générale. Opposées l'une à l'autre elles sont dans le rapport de 3 à 1 ». Ils donnent le péritoine du diaphragme et l'épiploon comme siège le plus fréquent de ces péritonites partielles, et le cœcum comme lieu d'élection des ulcérations dans la tuberculose du gros intestin. « Ces tuberculoses localisées, ajoutent-ils, ne nous semblent pas entraîner la mort par elles-mêmes : la gravité n'est pas dans la maladie locale, mais dans la tuberculose généralisée. » C'est également l'avis de Bodard dans sa thèse de 1844, sur les « perforations du cœcum et de son appendice. » Il en admet, comme cause fréquente, les ulcérations tuberculeuses de ces organes ; « mais, ajoute-t-il, dans tous les cas qui ont été ob-

servés, il existait une tuberculisation généralisée ».

Avec Lebert (Physiologie Pathologique, 1845, T. II) nous avons une théorie nouvelle sur la pathogénie des perforations intestinales, dans la péritonite tuberculeuse. Pour lui, les tubercules du péritoine sont rarement ramollis ; pourtant lorsqu'ils se développent dans le feuillet péritonéal des intestins, ils peuvent se caséifier et donner lieu à des ulcérations qui perforent ces organes de dehors en dedans et amènent un épanchement purulent souvent mortel. Il cite chez un phtisique (Obs. VI) un cas de péritonite tuberculeuse généralisée, mais plus spécialement localisée dans la F. I. D. où elle détermina un anus contre nature communiquant avec la terminaison de l'iléon, sans qu'il y ait d'épanchement stercoral dans le péritoine.

En 1846, Lasserre, dans sa thèse sur les « Tubercules dans les séreuses », émet cette idée presque moderne : « La tuberculisation commence assez souvent par des péritonites partielles pour envahir ensuite les poumons. » Mais il ne cherche pas à expliquer l'origine de ces péritonites.

Simon rapporte en 1847 l'observation d'une péritonite aigue consécutive à une perforation brusque de l'appendice, survenue chez un phtisique présentant des ulcérations tuberculeuses du cœcum et de l'appendice.

Pour Favre (1), il existe des tubercules de l'appendice, qui menacent à chaque instant celui qui les porte, d'une mort prompte s'ils cessent de rester à l'état cru. Il survient alors une péritonite aiguë, comme dans le cas rapporté un an plus tard par Albert Dufour. Il ne parle pas comme ses devanciers de la possibilité de péritonites circonscrites empêchant cette évolution. Nous ne nous arrêterions pas davantage au travail de cet auteur, s'il n'avait dès cette époque émis sur la pathogénie des perforations de l'appendice, cette théorie qui, reprise et un peu modifiée de nos jours, a suscité tant de discussions : « On comprend que dans quelques cas, rares il est vrai, une phlegmasie arrivant dans la muqueuse vermiculaire, il pourra se produire une hypersécrétion de mucus qui s'amassera dans le cul-de-sac de l'appendice. Si le boursouflement de la muqueuse est considérable, le canal pourra être diminué, la communication cœcale interrompue.

« Le mucus sera emprisonné, il sera obligé de se modifier sur place et finira par former une concrétion épithéliale qui agira, comme nous allons le voir tout à l'heure pour les calculs stercoraux. »

Les perforations de l'appendice sont encore étudiées en 1853 par le Pr Forget. Il se demande si l'affection connue jusque-là sous le nom de phlegmon

(1) Histoire des perforations de l'appendice iléo-cœcal, th. Paris 1851.

iliaque ou de pérityphlite n'est pas due à une perforation de l'appendice, mais il ne mentionne pas le tubercule dans l'étiologie de cette affection.

En 1855, M. Empis attire l'attention sur ce fait que dans la granulie, les membranes séreuses sont seules atteintes, tandis que les muqueuses sont épargnées par le processus morbide. C'est un point important, comme nous le verrons quand nous étudierons la pathogénie de l'organe qui nous occupe.

Nous voyons ensuite l'étiologie tuberculeuse des perforations de l'appendice préoccuper les auteurs.

Haberschonn, en 1857, admet que l'ulcération et la perforation de l'appendice peuvent survenir spontanément chez des sujets strumeux ; Cless leur donne la phtisie comme cause la plus fréquente.

A cette dernière opinion se rallie Leudet dans ses *Recherches anatomiques et pathologiques sur l'ulcération et la perforation de l'appendice iléo-cæcal.* mais il précise davantage la question. « L'appendice iléo-cœcal, dit-il, est une cause assez fréquente de péritonites localisées. » « De toutes les causes d'ulcération de la muqueuse de l'appendice, la cause la plus fréquente est la phtisie pulmonaire. Ces lésions existent le plus souvent en même temps que des ulcérations semblables du cœcum, et surviennent à une période avancée de la phtisie pulmonaire. Parfois le cœcum est intact. » Il a vu également ces localisations tuberculeuses chez deux malades dont l'un mourut de

pleurésie chronique, l'autre de pneumonie cachectique. Comme Abbers, Henoch et Bamberger, Leudet a rarement vu sur les cadavres, la perforation de l'appendice par les matières fécales ; au contraire l'accumulation de la matière tuberculeuse dans son intérieur et la perforation consécutive, s'observent souvent. Mais à l'inverse des auteurs qui l'ont précédé, il ne donne pas comme suite à cette perforation un pronostic absolument fatal, car il peut se produire des adhérences péritonéales qui parent aux effets de la perforation.

Il affirme ensuite, d'une façon formelle, l'existence des péritonites tuberculeuses localisées à la région iléo-cœcale. « La variété de perforation, écrit-il, qui chez nos malades a produit le moins d'accidents, c'est celle qui est consécutive à la phtisie pulmonaire, puisque nous comptons six cas de *perforations iléo-cœcales* avec *péritonite circonscrite* survenues chez des tuberculeux ». « *La péritonite circonscrite* peut être limitée par des adhérences qui réunissent les anses intestinales et les fixent au cœcum et à la F.I.D.; le pus contenu dans cette cavité est parfois très peu abondant et constitue une lésion peu grave, ne donnant lieu à aucun phlegmon ». Ces péritonites circonscrites, sont pour Leudet très fréquentes dans la phtisie pulmonaire ; on doit toujours les soupçonner chez des phtisiques, quand on observe des accidents dans la F. I. D., douleur ou tumeur.

Sans s'occuper spécialement de la péritonite tuberculeuse iléo-cœcale, Huidiez dans sa thèse de 1865 déclare que l'hydropisie enkystée du péritoine doit être rejetée du cadre nosologique. Elle n'est pas une maladie spéciale, mais un groupe factice, dans lequel on a fait entrer en particulier les péritonites partielles dont la nature est souvent tuberculeuse.

L'année suivante, M. le Professeur Brouardel décrit le groupe de ces péritonites circonscrites dues à la tuberculose des organes génitaux. En même temps, Tissier essaye de différencier la pérityphlite de la péritonite localisée à la F. I. D ; Crouzet proclame l'impuissance de la thérapeutique à modifier cette lésion, quand elle est due au tubercule dont les expériences de M. Villemain viennent montrer l'unité dans tous les organes.

Hemey fait remarquer en 1866, que l'ascite est susceptible de se résorber au cours de la péritonite tuberculeuse, dont la marche ordinairement fatale, peut subir un temps d'arrêt, lorsque des adhérences localisent la lésion en un point de l'abdomen, autour du cœcum ou dans les ganglions mésentériques. Hoffmann espère que dans ces derniers cas, un traitement bien dirigé et prescrit de bonne heure, peut prolonger la vie du malade pendant quelques années, mais rarement le guérir.

En 1886, Hallette reprend l'étude des perforations tuberculeuses chez les phtisiques, et fait remar-

quer combien elles sont difficiles à diagnostiquer. Blatin, dans sa thèse de 1868, partage cette opinion il ne voit dans les tubercules du cœcum et de l'appendice qu'une cause de typhlite ou de pérityphlite, pouvant amener parfois, mais à titre de complication, de la péritonite aiguë ou subaiguë, généralisée ou locale.

La question va maintenant, se trouver souvent portée sur le domaine des typhlites et des pérityphlites.

M. Duguet, dans une communication de 1869 à la société de biologie, s'efforce, à la suite de Blatin et de Béhier, d'établir une distinction entre la typhlite et la pérityphlite. Il décrit une nouvelle forme de typhlite phlegmoneuse aiguë sans pérityphlite concomitante, mais avec péritonite circonscrite. Le point de départ de l'affection siégeait dans les ulcérations tuberculeuses du cœcum et de l'appendice d'un phtisique.

Petrasu reprenant dans sa thèse de 1871, les idées de Grisolle et de Villemain, n'admet pas la tuberculose péritonéale primitive. Un véritable semis de nodosités granuleuses, se fait sur la face du péritoine viscéral, opposée aux ulcérations tuberculeuses de l'intestin, par une véritable infection de voisinage, qui gagne de là l'épiploon et le péritoine pariétal. La séreuse se vascularise, perd son poli, devient poisseuse ; des adhérences se forment qui, molles d'abord, unissent ensuite l'intestin au péritoine. Telle est la

genèse des péritonites tuberculeuses, tant généralisées que circonscrites.

Louboutin reconnaît les péritonites tuberculeuses partielles avec liquide enkysté ; il croit possible les perforations intestinales de dehors en dedans.

Deux thèses de 1872 sont encore consacrées à la péritonite tuberculeuse : celles de Thaon et de Billiote. Ce dernier déclare que la tuberculose du péritoine s'accompagne toujours d'ascite. Pour lui si l'affection était toujours limitée à la séreuse (et elle ne l'est jamais), elle ne menacerait pas la vie.

Delfau constate ensuite après Leudet, que les adhérences développées dans la F. I. D., font des perforations tuberculeuses de la région iléo-cœcale, les moins graves de toutes.

Les thèses de Paulier, Gœbel, Biat, Mlle Stremboscz, Jarriges, les travaux de M. Talamon, tout en effleurant notre sujet, n'y apportent aucun document nouveau. Nous n'insisterions pas davantage sur les thèses de Dresh si à la suite de MM. Jaccoud, Lancereaux et Bernheim, il n'insistait sur la curabilité de la tuberculose péritonéale : sur celle de Heurtault, s'il ne mentionnait dans la péritonite tuberculeuse des éruptions purpuriques qui n'avaient pas encore été signalées.

En 1882, M. Koch, par la découverte de son bacille vient apporter un précieux élément au diagnostic des lésions tuberculeuses, déjà pourtant bien établi

par les belles recherches histologiques de M. le professeur Grancher.

Nous voyons ensuite M. Delpeuch, soutenir que la péritonite tuberculeuse n'est nullement liée à la tuberculose intestinale. M. Boulland, au contraire, admet que dans la tuberculose ulcéreuse du péritoine, il y a presque toujours de l'entérite tuberculeuse du gros intestin surtout au voisinage de la valvule iléo-cœcale. Ce fait, pour MM. Beynes et Girode. explique la fréquence des pérityphlites et des péritonites localisées à la F. I. D.

A partir de ce moment les travaux deviennent beaucoup plus précis. Lichtermann,à la suite de MM. Cornil et Babès, Dobroklonsky, fait remarquer que les ulcérations intestinales ne sont pas nécessaires pour transmettre la tuberculose au péritoine. Les bacilles absorbés avec la viande et le lait d'animaux tuberculeux. peuvent arriver au péritoine par les chylifères et les lymphatiques. sans léser la séreuse. M. Tchistowitch publie alors une étude approfondie sur ce mode d'infection.

M. Marfan avait déjà observé que la tuberculose intestinale était rarement la cause de l'envahissement général du péritoine, qu'elle provoquait plutôt une péritonite circonscrite Plus tard en 1894, reprenant cette question, il a distingué nettement la péritonite tuberculeuse généralisée, des péritonites partielles ; il appelait entre autres la pérityphlite tuberculeuse, péri-

tonite tuberculeuse localisée à la région iléo-cœcale, et personne depuis n'a contesté cette nouvelle appellation.

Entre temps, M. Maurauge avait étudié, après Spencer Wells, le traitement chirurgical des péritonites tuberculeuses tant généralisées que circonscrites. Les thèses de Guignabert, d'Elmassian, d'Aldibert, de Gratien, les travaux de Czerny, de Kœnig étaient venus compléter ces recherches, tandis que MM. Routier, Terrier, Hartmann, Richelot, Bouilly, Broca, traçaient le manuel opératoire de ces interventions.

L'attention avait été en effet attirée de nouveau sur la tuberculose de la région iléo-cœcale. En 1892, MM. Hartmann et Pilliet, M. Broca dans des observations très détaillées lues à la Société anatomique ; MM. Terrier, Bouilly et Reynier à la Société de chirurgie, avaient démontré qu'il existait une forme spéciale de tuberculose du cœcum et du péritoine environnant, simulant le cancer de la région. MM. Le Bayon, Benoit et Coquet en firent le sujet de leurs thèses. Puis MM. Legueu et Beaussenat complétèrent ces études, en décrivant au point de vue purement clinique des appendicites chroniques simulant un néoplasme de la région.

En regard de ces observations, M. Richelot en publia 3 autres, ou le foyer tuberculeux n'occupait qu'un noyau peu étendu du cœcum avec adhérences très circonscrites du péritoine et de l'épiploon.

Jusqu'à cette époque, on avait surtout étudié les rapports de la tuberculose du cœcum avec celle de la région iléo-cœcale. C'est alors que l'on commence à s'occuper plus spécialement, des relations de la péritonite iléo-cœcale avec la tuberculose de l'appendice.

En 1897, M. Lévy-Sirugues, bien que n'en faisant pas le sujet de sa thèse, mentionne ces formes de péritonites tuberculeuses péri-appendiculaires qu'on reconnaît de plus en plus fréquentes chez l'enfant.

La même année, MM. Letulle et Weinberg, étudient longuement les lésions histologiques de l'appendice tuberculeux. Ils établissent ensuite ses relations avec la péritonite tuberculeuse péri-appendiculaire et la péritonite aiguë généralisée.

Enfin M. Cathelin en 1899, est venu démontrer par une série d'observations que les appendicites, chez les phtisiques, ne sont pas toutes tuberculeuses. Elles peuvent très bien prendre la forme aiguë, et l'examen histo-bactériologique de l'appendice atteint ne révèle parfois, ni lésions tuberculeuses de cet organe, ni bacilles de Koch ; il démontre au contraire que, même chez les tuberculeux, l'appendicite est souvent causée par son agent ordinaire, le bacterium-coli commune.



Etiologie et Pathogénie

Il ne saurait être question aujourd'hui de rechercher la cause de la péritonite tuberculeuse, ailleurs que dans la pénétration du bacille de Koch au sein de la séreuse. Mais comment se fait cette infection pour la péritonite tuberculeuse localisée à la région iléo-cœcale ?

On peut envisager 2 cas : ou bien le sujet est déjà porteur, dans quelques parties de son organisme, de lésions bacillaires, ou bien il en est exempt.

Prenons un phtisique, par exemple. Il pourra infecter son péritoine par 3 voies, la voie sanguine, la voie lympathique, ou le tube digestif.

Si la propagation se fait par la voie sanguine, on aura la granulie ; mais, comme l'a fait remarquer M. Empis, dans cette affection, les membranes séreuses sont seules atteintes, tandis que les muqueuses sont respectées. Il se produit alors une péritonite tuberculeuse généralisée à toute la séreuse et nous n'avons pas pu dans ce cas, trouver d'exemple de péritonite cir-

conscrite. Sans doute une localisation plus marquée pourra se voir à la région iléo-cœcale ; mais nous croyons qu'il faudra l'attribuer à ce qu'en raison de leur situation anatomique, le cœcum et l'appendice auront été lésés plus facilement et plus rapidement par les produits bacillaires, que le reste de l'intestin. Les lésions péritonéales et intestinales seront allées à la rencontre l'une de l'autre, et auront marché plus vite que dans le reste de l'intestin. Lebert et d'autres auteurs croyaient que les lésions péritonéales pouvaient se transmettre à l'intestin primitivement sain, et y produire une perforation. MM. Letulle et Weinberg ont montré que la perforation tuberculeuse de l'intestin, n'allait jamais de dehors en dedans, que'lle oommençait toujours par la muqueuse.

Dans les cas de granulie observés par M. Tchistowitch, les tubercules étaient toujours limités à la couche sous-séreuse ; dans quelques cas chroniques la couche musculaire externe à fibres longitudinales était atteinte, mais la couche musculaire interne était intacte et si la muqueuse présentait parfois un léger état cattarrhal, on n'y trouvait cependant aucun bacille de Koch.

Les mêmes objections s'appliquent à la transmission de la tuberculose pleuro-pulmonaire au péritoine, par les lymphatiques du diaphragme. On a observé dans ces cas, de la péritonite circonscrite aux régions diaphragmatique et hépatique, de la périto-

nite généralisée, mais nous n'avons pu trouver de localisation au péritoine de la région iléo-cœcale. Cela se comprend d'ailleurs, car une fois le péritoine infecté par les voies lymphatiques il se trouve dans les mêmes conditions que dans l'infection par la voie sanguine.

L'infection pourrait se faire encore, par des organes autres que le cœcum, l'appendice ou l'iléon, voisins du péritoine de la fosse iliaque droite, mais dans ces cas nous aurions affaire à une péritonite tuberculeuse assez étendue et non à une péritonite localisée à la région iléo-cœcale. Les voies digestives restent donc les seules pour permettre une localisation tuberculeuse au péritoine de la F. I. D.

Que les bacilles proviennent de crachats tuberculeux avalés par le phtisique, comme l'ont si bien montré les recherches de M. Girode, qu'ils soient apportés chez des individus bien portants par des poussières ou des produits alimentaires contaminés, le mécanisme de l'infection péritonéale est le même. Il a été diversement apprécié.

Les anciens auteurs, Andral, Dupuytren, Grisolle, Leudet, avaient remarqué depuis longtemps que la stagnation des matières fécales dans cette partie de l'intestin où elles luttaient contre les lois de la pesanteur, y favorisait des phlegmasies de toutes sortes. Des ulcérations tuberculeuses, ou bien des tubercules crus se ramollissant et s'ulcérant dans la

suite, s'y produisaient, gagnaient de proche en proche par infection de voisinage toute l'épaisseur des tuniques du cœcum, de l'appendice ou de l'iléon, et atteignaient la séreuse. Celle-ci s'enflammait et à son tour était envahie par les tubercules. Si à ce moment des adhérences favorables se produisaient et comblaient la perte de substance intestinale, le danger d'un épanchement stercoral dans le péritoine était conjuré, la péritonite était localisée, les matières pouvaient suivre leur cours normal, à moins qu'un anus contre nature ne vînt leur donner une issue en dehors de l'abdomen.

La découverte du bacille de Koch permit de renverser cette théorie ou du moins de démontrer ce qu'elle avait d'insuffisant et d'exclusif.

Dans une communication du 1er mai 1883, MM. Cornil et Babès vinrent faire part à l'Académie de Médecine, de leurs recherches sur la tuberculose intestinale. Ils avaient trouvé une grande quantité de bacilles dans les parties superficielles et dans le tissu réticulé de la muqueuse épaissie, dans celui de la couche musculeuse et dans les foyers tuberculeux situés autour des vaisseaux. Ils avaient également trouvé des bacilles, dans les tubercules qui étaient déposés entre les faisceaux musculaires. D'après ces recherches, on le voit, une lésion de la muqueuse, mais non son ulcération, était nécessaire pour transmettre la tuberculose aux couches sous-jacentes.

Au congrès de la tuberculose en 1888, Dobroklonsky est venu démontrer, par des expériences sur les cobayes, que les bacilles tuberculeux peuvent infecter un intestin normal, lors même que sa couche épithéliale reste intacte. En 1889, Tchistowitch est venu compléter ces recherches.

Mais comment se fait la propagation aux tuniques de l'intestin et au péritoine ? Dobroklonsky croit à la présence des bacilles dans les cellules épithéliales qu'ils peuvent traverser sans les léser. Tchistowitch n'a jamais trouvé de cellules épithéliales bacillifères ; mais il a vu des bacilles manifestement dans des leucocytes qui avaient pénétré entre les cellules épithéliales intactes. Une fois que les bacilles ont traversé la couche épithéliale, leur processus ultérieur se fait par la voie des lymphatiques ; mais ils éprouvent à traverser la couche musculaire de grands obstacles, d'où résulte un retard de développement des tubercules sous-séreux et séreux sur ceux des tuniques intestinales. Néanmoins il ne faut pas oublier que la transformation caséeuse ne dépend pas du nombre des bacilles et peut même se produire lorsqu'ils sont en quantité infime.

M. Marfan, tout en faisant des réserves pour l'intégrité de l'épithélium observée par Dobroklousky et Tchistowitch, admet la propagation des lésions ulcéreuses du cæcum et de l'appendice au péritoine, par es lymphatiques. Les porteurs de ces péritonites

circonscrites, sont rarement des phtisiques, comme l'ont fait remarquer Cruveilhier, MM. Kœnig, Grancher, Legendre et Courtois-Suffit. De l'ulcération iléo-cœcale ou appendiculaire, part une lymphangite tuberculeuse qui se transmet au péritoine viscéral. Ce dernier infecte à son tour le péritoine pariétal, parfois l'épiploon, des adhérences se forment, et c'est dans ces cas que l'on observe de la péritonite adhésive, circonscrite et localisée à la F. I. D.

MM. Letulle et Weinberg, à la théorie desquels nous nous rallions, partagent les opinions de M. Marfan, sur la pathogénie des péritonites circonscrites à la F. I. D. par lymphangite débutant par les lésions intestinales de la région. Comme lui, dans leurs études sur la tuberculose appendiculaire et péri-appendiculaire, ils ont trouvé que la lésion débute toujours par l'intérieur de l'appendice. Sa muqueuse munie de ses appareils lymphoïdes annexes (follicules sous-muqueux) est l'origine de l'infection. Ils n'ont pas trouvé de follicules lymphatiques inoculés, sans lésion du chorion. Les tubercules non ulcérés de la muqueuse leur ont semblé extrêmement rares dans la péritonite péri-appendiculaire. Ils n'en ont pas trouvé un seul exemple. Voici comment ils expliquent la propagation des lésions au péritoine. L'ulcération produite, « la muqueuse évacuée laisse place à la sous-muqueuse, laquelle à son tour, se trouve envahie par le processus de caséification. Peu à peu, ou bien la

plaie atonique demeure, de la sorte, enchâssée contre le fond de la sous-muqueuse, ou bien elle désagrège successivement la musculeuse interne. puis l'externe, et la sous-séreuse reste la dernière protection contre les infiltrations bacillaires. A ce moment le danger de perforation est d'autant plus grand, que, d'ordinaire, le péritoine a mal réagi contre les irritations de cause microbienne, ou bien ne s'est entouré que d'un petit nombre de néo-membranes inflammatoires cicatricielles. Si donc la caséification se propage dans la totalité des couches de l'appendice, non pas du côté du méso qui leur sert de renforcement, mais vers le bord libre ou vers les 2 faces, la perforation complète est imminente. A moins que la péritonite péri-appendiculaire, toujours possible, n'ait au préalable enkysté l'abcès tuberculeux en voie de formation (péritonite tuberculeuse péri-appendiculaire circonscrite), l'évacuation du foyer bacillaire et conséquemment de la cavité appendiculaire s'effectue dans le péritoine, d'où péritonite généralisée. Cette variété d'appendicite aiguë est une complication à la vérité assez rare dans le cours de la tuberculose intestinale. »

Il existe donc une péritonite tuberculeuse localisée de la région iléo-cœcale, par propagation au péritoine péri-appendiculaire, de la tuberculose isolée de l'appendice. MM. Letulle et Weinberg en ont observé plusieurs exemples avec intégrité absolue de l'iléon, du cœcum et de la valvule de Bauhin. Mais il est beau-

coup plus fréquent de la voir succéder à des ulcérations du cœcum et de l'appendice. Malheureusement nous ne possédons pas de statistique suffisante, pour établir le rapport numérique existant entre ces diverses origines de la péritonite tuberculeuse iléo-cœcale.



Anatomie Pathologique

Qu'elle soit consécutive à une lésion du cœcum, de l'iléon ou de l'appendice, la péritonite tuberculeuse de la région iléo-cœcale est soumise aux lois générales de l'évolution du tubercule. La granulation tuberculeuse devient caséeuse et tend vers l'ulcération ou bien elle subit la transformation fibreuse. On y peut donc trouver une tuberculose miliaire, ulcéreuse ou fibreuse.

Il ne rentre pas dans notre cadre de faire l'histologie de ces différentes lésions, nous renvoyons pour cela aux traités classiques. Nous étudierons seulement les rapports que le péritoine de la région affecte avec les parties de l'intestin qui l'ont infecté.

Une portion très limitée du cœcum (Obs. XII et XIII) ou de l'appendice (Obs. IX) peut être seule envahie par le processus tuberculeux. Des adhérences se forment entre le noyau tuberculeux de l'intestin et le péritoine viscéral et pariétal de la région voisine. Parfois même suivant la place occupée par la lésion

intestinale, l'épiploon vient s'interposer entre le péritoine viscéral et le péritoine pariétal et former avec eux un tout continu. « Ces adhérences, dit M. Marfan, sont constituées par du tissu fibreux, épais et résistant, d'une coloration foncée, parfois noirâtre, dans lequel on peut sentir des noyaux de consistance cartilagineuse et calcaire, lorsqu'on y pratique une section. On y trouve des granulations tuberculeuses grises ou opaques, des masses caséeuses, parfois remplies de liquide séreux ou séro-purulent qui prend une teinte chocolat lorsqu'il est rempli de sang. Dans quelques cas le liquide des poches est graisseux et chyliforme. Des fragments de pseudo-membranes peuvent se détacher et flotter dans la cavité, sous forme de masses en partie caséifiées. Le grand épiploon, dans sa partie envahie, est souvent difficile à isoler, épais, œdémateux comme dans les infiltrations cancéreuses, recouvert de pus verdâtre, et par place on y découvre des tubercules et des masses caséeuses ».

Telles sont les lésions que l'on rencontre dans le péritoine. Ces adhérences peuvent avoir été rompues et on trouve, à la place du noyau tuberculeux du cœcum ou de l'appendice, une perforation qui les fait communiquer avec la cavité péritonéale ou la paroi ulcérée de l'abdomen. Mais ces complications sont rares. Souvent même, dans les tuberculoses peu étendues du cœcum et de l'appendice que nous avons en vue, tout à l'heure, les adhérences sont faibles entre les

séreuses pariétale et viscérale. Celles-ci au moins au début, lorsqu'on les sépare, ne sont recouvertes que de granulations miliaires grises, à l'aspect grenu, assemblées en groupe correspondant aux ulcérations de la muqueuse. Quelquefois même, mais cela est rare, si la lésion est en voie de guérison, la séreuse adhérente, dépolie, présente un aspect lavé, les tubercules séreux sont durs, enveloppés dans des tissus de sclérose et les tubercules intestinaux également sclérosés diminuent le calibre du cœcum et de l'appendice, dont ils semblent avoir froncé les parois.

Les formes miliaires et fibreuses du tubercule se rencontrent également dans la péritonite iléo-cœcale due à une tuberculisation étendue du cœcum, de l'iléon et de l'appendice, mais elles y sont plus rares.

C'est là surtout que nous rencontrons ces fausses membranes épaisses et ces kystes purulents dont nous avons parlé. Les différents feuillets péritonéaux, le cœcum, la terminaison de l'iléon et l'appendice, absolument adhérents entre eux, ou séparés par des poches purulentes, forment un magma dans lequel il est impossible de rien connaître (Obs. VII). A l'ouverture on ne voit qu'une masse informe, dans laquelle on ne peut rien distinguer. Souvent des adhérences la limitent à la F. I. D. Pourtant d'après M. Marfan, cette péritonite tuberculeuse, localisée à la région iléo-cœcale, ne serait que la lésion initiale, plus souvent la

localisation prédominante d'une tuberculose généralisée à tout le péritoine.

Cela est vrai dans certains cas, surtout chez les phtisiques ; on ne saurait toutefois l'affirmer toujours. Souvent en effet, la lésion a paru isolée et une intervention locale a conduit à une cure définitive. Il faut ajouter que dans ce cas, on s'est bien gardé d'ouvrir la grande cavité péritonéale et de vérifier son état.

Parfois la paroi abdominale semble envahie par le processus pathologique, mais cela arrive surtout quand une perforation intestinale s'est produite, que des matières fécales se sont épanchées dans la F. I. D., et ont amené la formation d'un anus contre nature.

Si à l'autopsie ou sur le vivant, on peut examiner les lésions, voici ce qu'on observe dans la région iléo-cœcale : une cavité uniloculaire ou multiloculaire. Des fausses membranes déjà étudiées l'ont envahie et relient les différents feuillets péritonéaux, méconnaissables, dépolis, poisseux, purulents, parsemés de tubercules à tous les degrés de leur évolution, à l'appendice, au cœcum, à la terminaison de l'iléon. Parfois des anses des colons descendant et transverse, du petit intestin y compris le duodénum adhérent à l'intestin de la fosse iliaque droite. Les ganglions juxta-cœcaux, souvent les ganglions de l'aine et ceux du mésentère sont envahis par l'infection bacillaire, car MM. Letulle et Weinberg l'ont fait remarquer, toute appendi-

cite est constamment compliqué d'inflammations lymphangitiques.

L'appendice et le cœcum peuvent avoir subi 2 sortes de processus pathologique ; l'atrophie ou l'hypertrophie. « Les lésions atrophiques de l'appendice, disent MM. Letulle et Weinberg, plus habituellement sclérosées, parfois pigmentaires, peuvent être circonscrites, ou généralisées à la totalité de l'organe. De toute façon elles ne sont que l'expression d'un processus inflammatoire ancien, éteint faute d'éléments suffisants pour une réaction plus prolongée.

« Les hypertrophies tout au contraire, sont la preuve d'une vitalité réactionnelle persistante, d'un effort soutenu en vue d'une compensation. Souvent même les efforts ont dépassé le but et l'hyperplasie de tel ou tel tissu constituera une nouvelle série de désordres élémentaires. Enfin les hypertrophies s'accompagnent le plus souvent d'hyperplasies élémentaires qui surchargent les tissus. »

Cette description s'applique aussi bien aux lésions du cœcum. Le plus souvent le cœcum et l'appendice, plus ou moins chargés de tubercules, sont rétractés et comme étranglés par les néo-formations qui les environnent. A la coupe, ils sont assez durs, et leur intérieur est le siège d'ulcérations « à bord taillés à pic, soit boursouflés, soit aplatis, plutôt durs que ramollis. Leur fond est uni, ou du moins non végétant, grisâtre, pulpeux. Il demeure à plat, également réparti ou

au contraire s'enfonce profondément dans la muqueuse. » Souvent la perforation est complète, et établit une communication avec la cavité d'une autre partie de l'intestin également perforée. C'est ainsi que l'on voit des communications entre la cavité du cœcum et celle de l'appendice, entre le cœcum et le colon, le cœcum et l'intestin grêle.

De toutes ces anastomoses intestinales, la plus grave est celle qui fait communiquer le cœcum et l'intestin grêle ; une grande partie des aliments est rejetée sans avoir pu être absorbée et la cachexie arrive rapidement.

Ces ulcérations tuberculeuses sont en nombre variable ; elles siègent en un endroit quelconque du cœcum et de la valvule de Bauhin, déformée, béante ou presque obstruée. Dans ce dernier cas il y a des phénomènes d'occlusion intestinale. Quant à leurs localisations sur l'appendice, bien qu'elles n'aient aucune régularité, les plus communes seraient pour MM. Letulle et Weinberg : le segment inférieur et l'orifice d'entrée de cet organe.

Il nous reste à mentionner une forme particulière de la tuberculose de la région iléo-cœcale, simulant le cancer de la région, et signalée pour la première fois en 1892 par MM. Hartmann et Pilliet.

La fosse iliaque droite est envahie par des adhérences réunissant entre eux les divers feuillets péritonéaux et l'intestin, et emprisonnant un peu de liquide

ascétique. Le cœcum entouré d'une graisse épaisse et sclérosée est adhérent de toutes parts. L'appendice, ratatiné en même temps qu'épaissi, est souvent adhérent au cœcum.

Nous renvoyons pour l'étude de ces lésions qui a été entièrement faite, aux communications de MM. Hartmann, Pilliet et Broca à la société anatomique (juillet 1891 et mars 1892), à celles de MM. Terrier, Bouilly et Reynier à la Société de chirurgie (mars 1892) aux thèses de MM. Le Bayon (1882), Benoît (1893), Coquet (1894).

Nous retenons seulement les conclusions de ces auteurs. c'est que dans ces cas, les examens macroscopiques et histologiques sont souvent impuissants pour distinguer la tuberculose d'un lymphadénome de la région, et qu'il faut avoir recours à l'examen bactériologique et à l'inocculation à un animal, dont l'autopsie fera voir plus tard la nature de l'affection.



Symptomatologie

La péritonite tuberculeuse de la région iléo-cæcale se révèle sous des aspects bien différents. Néanmoins on peut distinguer deux types principaux. Dans le premier la tuberculose semble débuter par tout le péritoine et se cantonner ensuite à la F. I. D.; dans l'autre, cette région semble primitivement envahie et constituer une lésion circonscrite et indépendante du reste de la séreuse.

Souvent chez un phtisique on voit survenir une péritonite tuberculeuse généralisée (Obs. III et IV), qui, dès le début ou dans la suite, affecte surtout la F. I. D. Les mêmes phénomènes se produisent également chez des sujets exempts de toute tare tuberculeuse (Obs. I et II), mais la maladie est susceptible d'une évolution, dans ce cas tout autre que dans le premier. Nous possédons un trop petit nombre d'observations de ces derniers cas pour en tracer avec assurance la symptomatologie, et nous nous bornerons à relater ce que nous avons observé.

Sans entrer dans les discussions pour savoir si dans la péritonite tuberculeuse, il y a toujours ascite, et si la constatation de son absence est due à ce qu'à un moment donné, elle s'est résorbée, nous distinguerons deux cas : il y a ascite ou il n'y en a pas.

Si l'ascite existe, elle est souvent le premier phénomène observé par le malade. A un moment donné, son ventre s'est mis à augmenter lentement, mais d'une façon progressive. En même temps, et nous retrouvons constamment ce signe, un amaigrissement notable s'est produit. L'appétit est plus ou moins régulier, les digestions plus ou moins pénibles. Parfois on observe des nausées et des vomissements, des alternatives de diarrhée et de constipation. Chez les femmes l'aménorrhée paraît fréquente.

A l'examen local, on trouve une tuméfaction plus ou moins grande du ventre, une matité en croissant ouvert en haut et variable suivant l'inclinaison du corps. Cette matité est plus évidente et plus persistante en certains points de l'abdomen, notamment dans la F. I. D. Au palper, on perçoit dans ces points un empâtement, parfois des nodosités, souvent une résistance douloureuse. Sous l'influence d'un traitement bien conduit (Obs. I), parfois même spontanément, l'ascite se résorbe. Cette disparition du liquide n'est pas rare ; elle a été remarquée depuis longtemps et dès 1866, Hémey écrivait : « Le liquide, dans la péritonite tuberculeuse, ne persiste généralement pas

en aussi grande abondance qu'au début ; il est susceptible de notables variations. Le plus ordinairement il est tout à fait résorbé lorsque les malades succombent ».

Dans la forme de la maladie qui nous occupe, le premier symptôme d'amélioration est la disparition de l'ascite. Nous avons observé un cas où elle s'est opérée en trois mois. On perçoit alors plus facilement et d'une façon plus précise les nodosités tuberculeuses du péritoine. L'abdomen présente une submatité en damier, plus marquée dans la F. I. D. Si le traitement continu à être efficace, l'appétit redevient meilleur, les nodosités s'effacent de plus en plus ; quelquefois il y a des rechutes, le ventre se ballonne, mais l'aspect général reste bon. Enfin les nodosités disparaissent complètement dans tout l'abdomen, mais l'empâtement persiste dans la région iléo-cœcale.

Alors, dans le cas que nous décrivons, le malade ressent des douleurs spontanées dans la F. I. D. Ces douleurs persistent et résistent au traitement qui avait amené l'amélioration des autres lésions ; elles sont d'ailleurs expliquées par l'empâtement profond de la région iléo-cœcale, et la guérison ne sera pas probablement complète tant qu'une intervention chirurgicale n'aura pas fait disparaître la cause de la maladie.

Nous venons de donner la description d'un cas relativement heureux survenu chez un individu non phtisique. Chez les mêmes sujets, l'ascite du début

peut manquer et les premiers symptômes observés sont : des alternatives de ballonnement et d'affaissement du ventre, des douleurs permanentes disséminés dans tout l'abdomen. On perçoit en différents points des masses noueuses, dures et douloureuses plus marquées dans la F. I. D. La percussion est douloureuse.

On trouve, en un mot, les mêmes signes que dans la forme précédente après la résolution de l'ascite, mais la douleur semble ici plus marquée. Cette différence des symptômes initiaux n'assombrit pas d'ailleurs le pronostic. Sous l'influence du traitement, on peut encore observer une amélioration notable dans tout l'abdomen, sauf dans la F. I. D., où les douleurs se localisent. Mais ce mieux peut ne pas se continuer et la question d'une intervention chirurgicale s'impose. Si elle n'est point pratiquée à temps, la situation s'aggrave, et l'on voit se dérouler la série des accidents suivants qui s'observent de même dans les terminaisons malheureuses de la péritonite localisée ayant débuté par de l'ascite.

Les douleurs se manifestent plus fortement tous les jours ; souvent elles se révèlent avec une plus grande intensité quelques heures après les repas. De temps en temps, survient pendant 2 ou 3 jours une constipation suivie de débâcles pendant un temps égal. Une tuméfaction de plus en plus étendue est sentie dans la F. I. D. Les poumons peuvent rester longtemps sains. A la fin ils s'infectent, de nouvelles poussées de tuberculose se

font au péritoine ; après une émaciation de plus en plus marquée, le malade tombe dans la cachexie et succombe avec tous les signes d'une infection tuberculeuse généralisée.

Enfin il est d'autres cas, où le sujet n'ayant aucune lésion pulmonaire appréciable présente tout-à-coup des phénomènes de péritonites aiguës. Les douleurs plus marquées dans la F. I. D. font songer à une péritonite suite d'appendicite aiguë. C'en est une quelquefois; des associations microbiennes sont venues se greffer sur les lésions tuberculeuses, et le malade peut être emporté par une appendicite aiguë. D'autres fois l'opération fait voir qu'il s'agit d'une granulie péritonéale ; mais sur l'intestin les tubercules ne sont visibles qu'au cæcum et à l'appendice (Obs. III). La simple laparotomie a souvent, dans ce cas, amené la guérison de la maladie.

Chez les phtisiques, la péritonite tuberculeuse à localisation iléo-cæcale plus marquée peut survenir à toutes les périodes de la maladie. Mais c'est surtout quand les lésions pulmonaires sont avancées, qu'elle a été signalée par Leudet et les autres observateurs. Ce qu'elle présente de spécial, c'est le peu de réaction locale qu'elle provoque dans la F. I. D., alors même que le péritoine de cette région, beaucoup plus atteint que le reste de la séreuse, est farci de tubercules, couvert de fausses membranes et adhérent au cæcum et à l'appendice ulcérés, souvent perforés. On observe alors

des phénomènes de tuberculose généralisée du péritoine et de l'intestin. « Chez les phtisiques, dit Hallette, la diarrhée précède de 2 à 3 mois la perforation du cæcum et de l'appendice. En même temps existent un peu de météorisme et des douleurs abdominales plus ou moins vives, occupant tout l'abdomen, sans être plus marquées dans la F. I. D. La perforation elle-même ne s'annonce pas par des phénomènes bien tranchés. Le moment où elle se produit n'est plus marqué par cette douleur vive dans la F. I. D., que nous avons observée dans les autres formes de perforation de l'appendice. Le ventre devient seulement plus douloureux, sans que la tumeur soit plus localisée ; le météorisme augmente aussi ; la diarrhée continue, enfin il y a des vomissements bilieux. Dans quelques cas ces symptômes peuvent manquer complètement. »

Néanmoins certains auteurs, Bodard, Lebert, ont rapporté des observations où les malades s'étaient plaints constamment d'une douleur dans la F. I. D. Lebert a également rapporté un cas où la lésion s'était révélée par l'établissement d'un anus contre nature, entre la terminaison de l'iléon et les parois abdominales. Mais ces faits sont les moins fréquents, le malade succombe surtout aux progrès de la phtisie pulmonaire et l'autopsie seule vient démontrer la fréquence des lésions péritonéales plus marquées à la région iléo-cæcale.

Lorsque la péritonite tuberculeuse iléo-cæcale

débute par cette région pour s'y cantonner, elle revêt en général la forme d'une appendicite chronique.

La scène peut s'ouvrir par des douleurs vagues dans tout l'abdomen, douleurs qui se localisent surtout au côté droit et reviennent sans régularité. Plus tard elles se localisent dans la F. I. D. pour y persister indéfiniment. Souvent aussi cette douleur très vive est le symptôme initial. L'appétit continue parfois d'être bon, mais en général il est diminué. La plupart du temps il y a une constipation opiniâtre qui entraîne bientôt des embarras gastriques. La diarrhée peut aussi se montrer, surtout quand l'envahissement débute par le cœcum. Il en est de même pour les nausées et les vomissements. L'amaigrissement est régulier, comme dans toutes les péritonites tuberculeuses.

A l'examen on trouve de la défense musculaire dans la F. I. D., le palper douloureux décèle parfois des nodosités, souvent un empâtement dont les caractères varient suivant la localisation de l'affection. Nous ne saurions le décrire sans redites, nous l'avons déjà fait dans la première partie de ce chapitre au sujet de la péritonite tuberculeuse débutant par une ascite dont le liquide s'est résorbé. Le mode d'évolution et les terminaisons sont les mêmes, mais la durée de l'affection semble plus longue quand elle débute à la région iléo-cœcale.

Il est encore une autre forme dont nous avons parlé en étudiant l'anatomie pathologique, c'est celle qui

simule un néoplasme. Dans la région iléo-cœcale, on trouve une tumeur dure, bosselée, dessinant souvent, à de légères différences près, la forme hyperthrophiée du cœcum envahi. Elle est adhérente, presque impossible à déplacer, recouverte d'inégalités douloureuses à la palpation. Parfois on peut sentir dans son voisinage des tuméfactions plus ou moins considérables, plus ou moins indépendantes, dues à l'hyperthrophie des ganglions juxta-cœcaux et mésentériques envahis. Les ganglions du pli de l'aîne participent souvent aussi à l'infection. Elle donne souvent lieu à des diarrhées continues, parfois à du mélœna, elle est souvent compliquée de phlébites. Nous verrons au chapitre du diagnostic comment distinguer ces tumeurs tuberculeuses des cancers de la région iléo-cœcale. Quant à leurs terminaisons, elles sont celles de toutes les péritonites localisées à la F. I. D. ; nous les avons déjà étudiées.



Pronostic

De tout ceque nous venons de dire, il résulte que la péritonite tuberculeuse localisée à la région iléo-cæcale est d'un pronostic grave. Sans doute il n'est pas logiquement impossible qu'une transformation fibreuse des tubercules vienne un jour constituer aux lésions bacillaires un mode de guérison spontané. M. le Professeur Grancher a défini le tubercule une néoplasie à tendance fibro-caséeuse. Mais nous n'avons pu observé de cure définitive spontanée de ces lésions. Si le traitement médical peut apporter des améliorations sérieuses (Obs. I), il n'a pas donné, du moins à notre connaissance, de guérisons radicales dans la péritonite tuberculeuse de la F. I. D. Le malade est toujours sous le coup possible des accidents graves dont nous parlions tout-à-l'heure. Ce n'est pas, il est vrai, dans la localisation péritonéale qu'est le danger, mais dans les infections secondaires et dans les perforations des organes qui l'ont amenée, et dans la généralisation possible. Le péritoine de la région iléo-

cæcale, par sa réaction, ne fait que préserver la cavité abdominale et ses parois ; mais à un moment donné il peut céder et alors les complications se déroulent. Une intervention chirurgicale peut heureusement les enrayer souvent avant leur éclosion. Aussi importe-t-il de diagnostiquer de bonne heure la maladie afin de pouvoir lui opposer un traitement efficace.

Chez les phtisiques, le pronostic est extrêmement sérieux, mais en général ce n'est pas le fait de la péritonite qui l'assombrit. Sans doute les phtisiques sont également soumis aux perforations et aux infections secondaires. Mais le plus souvent les lésions pulmonaires et péritonéales marchent de pair et c'est à leur étendue et à leur combinaison que le malade succombe.



Diagnostic

Chez les phtisiques, disait Leudet, il faut toujours soupçonner la péritonite tuberculeuse iléo-cœcale, quand on observe dans la F. I. D. des accidents, douleurs ou tumeurs.

Néanmoins il faut se souvenir que l'appendicite aiguë, comme l'ont prouvé les observations de M. Cathelin, peut se développer chez les tuberculeux. Il importe d'être fixé sur ce sujet, car s'il est à peu près inutile de tenter une opération chez un phtisique assez avancé porteur de péritonite tuberculeuse à la région iléo-cœcale, la même intervention peut prolonger ses jours quand les accidents sont dûs à une appendicite aiguë. Cette dernière affection a en général un début brusque ; d'emblée la défense musculaire et l'hyperesthésie cutanée sont plus vives et la douleur localisée au point de Mac-Burney est des plus intenses ; elle est en général accompagnée d'une constipation opiniâtre.

La péritonite tuberculeuse iléo-cœcale au con-

traire, a le plus souvent une allure chronique. Parfois elle a été précédée d'une péritonite tuberculeuse de toute la séreuse. Ce n'est que peu à peu, que l'empâtement s'est localisé à la F. I. D ; il est souvent plus étendu, plus diffus, la douleur occupe une place moins circonscrite que dans l'appendicite aiguë. Les désordres intestinaux remontent à une date plus éloignée ; ils ont été accompagnés d'un amaigrissement progressif.

Pourtant il est des cas où le diagnostic est presque impossible, c'est quand ces péritonites sont dues à une de ces appendicites tuberculeuses à forme aiguë, étudiées par MM. Cathelin, Letulle et Weinberg. D'ailleurs dans les 2 cas l'intervention est indiquée et c'est seulement l'examen histo-bactériologique qui vient trancher la question de leur origine.

On peut se demander, chez une femme tuberculeuse, si les phénomènes observés ne sont pas dûs à une tuberculose des organes génitaux droits. La question est d'ailleurs peut-être d'un intérêt secondaire, puisque dans les 2 cas, nous assistons à un commencement de généralisation bacillaire. Elle est souvent difficile à résoudre. Les désordres intestinaux fréquents quand l'intestin est en cause, la détermination exacte du siège de l'empâtement et du maximum de la douleur, quand on peut arriver à les préciser, le toucher vaginal peuvent apporter quelques lueurs dans l'esprit de celui qui cherche à différencier ces lésions.

Un abcès par congestion peut également simuler la péritonite tuberculeuse iléo-cœcale. La recherche de la vertèbre atteinte, la réduction parfois possible de l'empâtement mettent sur la voie du diagnostic. Une perforation tuberculeuse de l'appendice remontant en haut derrière le cœcum (Obs. IX) peut faire croire à un mal de Pott lombaire, et l'on ne reconnaît parfois la nature de l'affection que lorsque l'abcès venant à s'ouvrir ou bien la ponction décèle dans le pus, la présence des matières fécales.

Quand, chez un sujet non phtisique, la lésion débute par de l'ascite ou des phénomènes de péritonite tuberculeuse généralisée, il faut rechercher s'il n'y a pas une localisation plus marquée de la douleur ou des nodosités à la F. I. D. La bacillose de l'intestin de la région peut être en effet le point de départ de la maladie ; et cette recherche est importante pour le diagnostic et le traitement. Si plus tard, spontanément ou sous l'influence d'une médication, la lésion se localise, l'ascite ou les phénomènes au début seront d'un grand poids pour établir le diagnostic de péritonite tuberculeuse de la région iléo-cœcale. Il sera facilité et complété par l'examen des signes physiques et fonctionnels déjà étudiés de ces tumeurs circonscrites. Notons en passant qu'il y a des cas où une appendicite non tuberculeuse évolue comme une péritonite bacillaire, avec ascite énorme (Obs. XVIII) et il faudra toujours avoir ces faits présents à la mémoire.

Mais l'affection vient souvent se révéler par une tumeur ou un empâtement primitif de la région iléo-cœcale. Nous croyons que, dans ces cas, la douleur spontanée ou provoquée est la première manifestation de la réaction du péritoine environnant. L'intérêt consiste surtout à chercher à l'affection de quel organe a succédé cette péritonite circonscrite. Nous avons déjà vu, en l'examinant chez les tuberculeux, combien il est difficile, dans certains cas, d'éliminer l'infection par la bacillose des organes génitaux droits. On pourra cependant y arriver le plus souvent et localiser ses recherches à l'appendice et au cœcum.

Mais lequel de ces organes est atteint ? Le sont-ils simultanément, et quel est l'agent infectieux ?

La douleur spontanée ou provoquée au point de Mac-Burney est un indice précieux en faveur de l'appendice. Nous ne reviendrons pas sur la différence de la marche entre les appendicites tuberculeuses et les appendicites dues au coli-bacille, car nous avons insisté précédemment sur ce point. L'appendice est-il seul malade, on trouve un empâtement vertical profond dans la F. I. D. Cet empâtement peut manquer, il est vrai, si l'appendice caché derrière le cœcum se relève en haut et va simuler un abcès de la région lombaire, mais la douleur a toujours son maximun au point de Mac-Burney.

Le cœcum et l'appendice sont-ils envahis simultanément, la douleur est souvent plus diffuse, l'empâ-

tement plus superficiel et plus étendu. La percussion décèle dans toute la fosse iliaque droite de la submatité ; souvent dans la suite la portion centrale de la tumeur subit un ramollissement qui se manifeste par une fluctuation plus ou moins nette.

Enfin le cœcum seul peut être la cause de l'infection péritonéale. N'est-il envahi qu'en partie ? (obs. XII et XIII) on sent dans la région qu'il occupe, à condition toutefois que la défense musculaire le permette, une tumeur petite, circonscrite, douloureuse à la pression, superficielle si elle siège à la face antérieure de l'organe, profonde si elle se trouve à sa face postérieure.

Le cœcum est-il envahi tout entier ? Dans un premier cas les phénomènes observés se rapprochent de ceux dans lesquels cœcum et appendice sont envahis en même temps et le diagnostic différentiel entre ces 2 ordres de lésions est à peu près impossible.

Dans un second cas on sent une tumeur dure, inégale, bosselée, adhérente, presque impossible à déplacer, avec des infiltrations ganglionnaires dont nous avons déjà parlé.

Si cette tumeur a eu une évolution longue et lente, si les premiers symptômes remontent à une date éloignée, si au bout d'un certain temps des signes de fluctuation sont venus témoigner de la présence d'un ramollissement et de la formation de pus, on pourra pencher pour une péritonite tuberculeuse de la région

iléo-cœcale due à des lésions bacillaires du cœcum. Lasègue affirmait la tuberculose dans les cas de chronicité des affections de cette région, et pourtant il est impossible d'oublier les accalmies traitresses de l'appendicite, mais celle-ci a pour elle son début brusque survenant en pleine santé, fait extrêmement rare dans la lésion qui nous occupe.

Un point plus difficile est de différencier l'origine cancéreuse ou tuberculeuse de ces tumeurs du cœcum dont elles reproduisent souvent, à de légères différences près, la forme hypertrophiée.

Dans les 2 cas, l'aspect local est le même ; des épisodes de diarrhée et de constipation leur sont également communes. « Cependant, dit M. le professeur Dieulafoy, le mélœna, fort rare dans la tumeur tuberculeuse, est plus fréquent dans la tumeur cancéreuse. La douleur, spontanée ou provoquée, ne fournit aucun renseignement. La présence de ganglions durs, hypertrophiés, à l'aîne et même au creux sus-claviculaire, l'apparition d'une phlegmatia alba dolens, peuvent aussi s'observer dans les deux affections. »

L'auscultation ne fournit aucun renseignement, car d'après la statistique de Benoit, dans la tuberculose locale primitive du cœcum et de l'appendice, le sujet est rarement un tuberculeux ; il n'est phtisique que 1 fois sur 6, et les lésions pulmonaires sont rarement avancées.

En fait de signes en faveur de la tuberculose, on

n'a que la longue durée de la maladie et la constatation du bacille de Koch dans les matières fécales.

Plus tard, si l'intervention est pratiquée, ou après l'autopsie si le malade succombe, l'examen et l'inocculation à un animal pourront seuls différencier la nature de ces affections.



Traitement

Nous avons déjà dit au cours de ce travail, qu'un traitement médical bien conduit pouvait améliorer la péritonite tuberculeuse. Clavier pense qu'il faut toujours l'essayer. Il est presque toujours l'unique ressource quand le sujet est un phtisique. Il a été longtemps le seul pratiqué. M. Marfan en a bien tracé les règles. Le malade sera mis au repos et envoyé au grand air et à la campagne. On lui donnera une alimentation très substantielle, des œufs, du beurre salé, des viandes rouges, de l'huile de foie de morue. On choisira, entre les différentes préparations suivantes, celle qui convient le mieux au malade : sirop iodotannique, vin créosoté, pilules de créosote et d'iodoforme, phosphites, etc., etc. On donnera de temps en temps des laxatifs doux et on pratiquera l'antisepsie intestinale.

Le traitement local ne sera pas négligé; il consistera en révulsifs sur la région atteinte. Les badigeonnages de teinture d'iode semblent avoir produit de

bons effets. M. Marfan recommande de les recouvrir de collodion, pour immobiliser la partie malade.

Ce traitement a donné d'assez bons résultats. dans certains cas. Nous en rapportons un exemple remarquable (Obs. I) ; mais il réclame une surveillance rigoureuse. M. Kœnig croyait ne pouvoir affirmer une guérison définitive que 2 ans après la disparition de tous les symptômes. Il ne nous a pas été donné d'en observer dans la péritonite tuberculeuse localisée à la région iléo-cœcale. Souvent la lésion persiste longtemps, sans évoluer d'un côté ou de l'autre. Aussi croyons-nous, en présence de toutes les complications possibles, que l'intervention chirurgicale est presque toujours nécessaire, pour ne pas dire toujours, quand le sujet n'est pas un phtisique avancé.

Nous n'avons pas la prétention de décrire ici le traitement chirurgical, ni le mécanisme par lequel il agit. Ce travail a déjà été fait, et nous renvoyons pour de plus amples renseignements aux traités spéciaux, aux communications déjà mentionnées de MM. Terrier, Debove, Richelot, Hartmann, Bouilly, Broca, Lejars, Routier, Bruhl, Legueu et Beaussenat, aux thèses de MM. Maurange, Pic, Elmassian, Mathys, Aldibert et Gratien. Nous nous bornerons à en signaler les résultats. Constatons d'abord une chose, c'est qu'à la suite de Spencer Wels, tous les chirurgiens ont remarqué les excellents effets de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse.

Dans la péritonite tuberculeuse de la région iléo-cœcale, s'il n'y a que de simples adhérences la laparotomie amène souvent la guérison de la lésion, après l'ablation de l'appendice qui en est souvent la cause.

S'il y a collection, la guérison est souvent obtenue par l'ouverture combinée à un nettoyage très prudent, car il faut craindre d'établir une communication entre l'abcès et la cavité péritonéale. On peut joindre à ce traitement, un lavage de la cavité avec de l'eau bouillie.

Quand la lésion du cœcum est très circonscrite une résection partielle de cet organe dont on suture ensuite les 2 lèvres saines, amène souvent la guérison de l'affection, tant cœcale que péritonéale. La résection devra dans certains cas s'étendre au cœcum tout entier et à l'appendice. On sera souvent forcé d'établir alors un anus contre nature, que l'on supprimera plus tard en pratiquant une entérostomose. Des guérisons ont suivi ces interventions hardies ; et l'on peut dire aujourd'hui que le chirurgien n'est plus complètement désarmé contre la péritonite tuberculeuse de la région iléo-cœcale, dont l'évolution, parfois très longue, était jadis presque toujours fatale.



Observations

OBSERVATION I

Péritonite tuberculeuse à forme ascitique au début, à localisation iléo cœcale dans la suite. — Actuellement en traitement. (Observation recueillie dans le service du Dr Barette ; personnelle).

Mademoiselle D..., 16 ans, fille de père et de mère bien portants. A un frère et une sœur plus âgés qu'elle, également bien portants.

Enfance délicate. Conjonctivite lymphatique. Réglée à 13 ans. Examinée pour la 1re fois le 10 mai 1899. Elle vint consulter M. Barette pour les phénomènes suivants : Augmentation légère mais progressive du ventre depuis le mois de janvier précédent. Amaigrissement surtout marqué à la poitrine et au membre supérieur. Appétit très irrégulier. Digestions souvent difficiles. Règles supprimées depuis le mois de janvier.

A l'examen local, on constate une tuméfaction de la région sous-ombilicale de l'abdomen.

Matité en croissant ouvert en haut, variable suivant l'inclinaison d'un côté ou de l'autre, indiquant un épanchement ascitique assez abondant. En plus de cette matité on distinguait des régions de l'abdomen, surtout dans la fosse iliaque droite, au-dessous du foie et vers le flanc gauche, où l'on sentait un empâtement et une résistance douloureuse. Rien aux poumons ni au cœur. On porte le diagnostic de péritonite tuberculeuse à forme ascitique avec agglomérations localisées dans différents points de l'abdomen ; M. Barette institue immédiatement le traitement général consistant en :

Vin iodé. Pilules de créosote et d'iodoforme. Badigeonnages iodés permanents sur toute la paroi abdominale. Enveloppement ouaté avec compression légère du ventre. Séjour au grand air et à la campagne. Marche sans fatigue. Bonne alimentation. Beaucoup de beurre salé.

3 mois après, 5 août 1899, l'épanchement ascitique était disparu. On percevait encore des masses tuberculeuses. Etat général amélioré. L'aménorrhée persiste. Même traitement.

Le 8 octobre 1899. — Disparition presque complète des tumeurs tuberculeuses. La jeune fille rentre en pension et continue son traitement.

Un mois après le ventre a augmenté de volume, l'état général est moins bon. Renvoi à la campagne. En janvier rentrée à la pension. Les masses tuberculeuses sont fondues. On substitue au vin iodé, l'huile de foie de morue iodée. L'état général reste bon jusqu'au commencement d'avril, mais la malade se plaint de douleurs localisées dans la F. I. D. Elle est souvent constipée. L'appétit a

baissé Néanmoins l'embonpoint a repris au thorax et à la face. Renvoi à la campagne.

Revue la dernière fois le 7 mai. L'abdomen est souple; on n'y trouve ni liquide, ni masse solide. Cependant, en palpant profondément la fosse iliaque droite, on perçoit un petit empâtement profond, vertical dans la région iléo-cœcale, qui donne lieu à des réserves pour une intervention chirurgicale, si dans l'avenir il ne survient pas de modification.

Les règles sont réapparues le 4 avril.

Les poumons sont toujours indemnes.

OBSERVATION II

Péritonite tuberculeuse d'abord généralisée. — Localisation ensuite dans la fosse iliaque droite. -- Traitement général d'abord efficace, puis impuissant. — Pas d'invention locale. — Mort. — (Observation recueillie dans le service du Dr Barette, à l'Hôtel-Dieu de Caen ; personnelle).

Femme de 24 ans, sans antécédents morbides notables. Examinée pour la 1re fois, le 12 mars 1897. Elle pesait 6 mois auparavant 80 kgs, mais elle a maigri très notablement, environ de 8 kgs. depuis ce temps. Elle a néanmoins conservé l'appétit et la régularité des fonctions intestinales. Elle se plaint de douleurs permanentes, mais disséminées dans différents points de l'abdomen. Alternatives de

ballonnement et d'affaissement du ventre. A l'examen, celui-ci présente une tuméfaction inégale avec bosselures plus manifestes à droite. On perçoit en différents points des masses noueuses, dures et douloureuses, plus marquées dans la fosse iliaque droite. La percussion est douloureuse. Zônes de sonorité et de matité, réparties en damier irrégulier dans les régions sous-ombilicales et ombilicales. Submatité dans toute la région hypogastrique. Rien à l'auscultation du thorax. Diminution très notable des règles depuis 3 mois. Le traitement suivant est prescrit.

Vin iodé. — Pilules de créosote et d'iodoforme. Badigeonnages iodés permanents sur toute la paroi abdominale. Enveloppement ouaté avec légère compression du ventre. Séjour au grand air et à la campagne. Bonne alimentation.

Revue en août 1897. — Amélioration notable de l'état de l'abdomen sauf dans la fosse iliaque droite. — Là, les douleurs se sont localisées presque permanentes. Elles se manifestent plus fortement tous les jours quelques heures après les repas. La tuméfaction est profonde à grand axe vertical, bien localisée dans la région iléo-cœcale. De temps en temps constipation de 2 à 3 jours, puis débâcle et diarrhée pendant un temps égal. Rien aux poumons. Même traitement. A ce moment on propose une intervention locale qui est refusée.

En janvier 1898, la malade qui avait continué à travailler, présente une émaciation très marquée. Les poumons se sont infectés et sont le siège d'une induration très étendue des 2 sommets.

La malade succomba avec tous les signes d'une infection tuberculeuse généralisée en avril 1898.

L'autopsie n'a pas pu être faite.

OBSERVATION III

Péritonite tuberculeuse aiguë à la localisation iléo-cœcale plus marquée et présentant les symptômes d'appendicite compliquée de péritonite généralisée. (Obs. de M. Lejars rapportée par M. Guillemare. In Péritonite tuberculeuse aiguë. Thèse, Paris, 1898.)

Femme, 40 ans, entrée en mars 1896, dans le service de M. Dalché à l'hôpital Beaujon, pour des accidents péritonéaux graves, paraissant d'origine appendiculaire.

Vue par M. Lejars, le 27 mars. Malade très pâle, traits tirés, aspect général des plus inquiétants.

L'affection avait débuté brusquement 4 ou 5 jours avant, par des douleurs et des vomissements. Il était impossible de retrouver quoi que ce soit dans l'histoire antérieure de la malade.

Les vomissements avaient continué, fréquents, verdâtres sinon nettement porracés ; la constipation était opiniâtre, sans qu'il y eût d'arrêt stercoral proprement dit ; de fait les émissions gazeuses persistaient et les lavements ramenaient quelques matières dures.

Quand M. Lejars vit la malade, celle-ci paraissait en pleine péritonite ; le ventre était très ballonné, douloureux

sur toute sa surface, mais surtout dans la fosse iliaque droite, où la palpation que cette douleur rendait du reste fort malaisée, décelait une sorte de masse profonde, mal dessinée, mais dont la consistance paraissait trancher avec la tension des régions limitrophes. Langue sèche ; Pouls à 120, petit : Température 38°5, facies très mauvais.

Le diagnostic d'appendicite compliquée de péritonite semblait s'imposer, le pronostic fut des plus réservés. L'intervention semblait urgente et elle fut pratiquée quelques heures plus tard.

Sous l'éther, la masse que l'on sentait dans la fosse iliaque droite, ne devint pas plus nette, mais on y retrouvait une tension plus grande et peut-être une vague fluctuation ; en somme la sensation était celle que l'on a souvent, lors d'appendicite sans foyer circonscrit.

Incision iliaque ordinaire ; les différentes couches de la paroi se montrèrent avec leur aspect normal ; le péritoine incisé, il ne s'écoula aucune espèce de liquide et on arriva tout de suite sur le cœcum et l'appendice.

Ce dernier était recouvert et entouré d'un semis de granulations miliaires qui firent penser immédiatement à la tuberculose. Sur le cœcum, amené au dehors, le même semis granuleux fut constaté et l'épiploon attiré à son tour en était lui-même couvert. Le diagnostic de granulie péritonéale parut dès lors évident, et on incisa seulement un petit fragment d'épiploon pour l'examen. La plaie fut refermée suivant le mode ordinaire.

On s'attend à voir succomber la malade ; cependant, on lui fait, sans grand espoir, d'abondantes injections sous-cutanées de sérum artificiel.

Le lendemain, situation plutôt meilleure. Peu de vomissements. Température à 38° ; pouls meilleur ; amélioration progressive ; l'appétit reparut, les douleurs disparurent en grande partie, le facies redevint presque bon. La plaie iliaque s'était réunie sans incident.

Dans le mois qui suivit, quelques poussées nouvelles se reproduisirent, se traduisant par une élévation thermique et quelques vomissements. Puis le calme se fit et la malade sortit de l'hôpital le 4 juin 1896, dans un état général fort satisfaisant.

OBSERVATION IV

Péritonite tuberculeuse généralisée. — Localisation spéciale à la fosse iliaque droite. — De Prochownik par Spaet in Deutsch med. Voch., 1889, p. 395. (Traduite par Elmassian in Th. 1889).

Mme M..., 32 ans, entre à l'hôpital le 16 février 1885. Aucun antécédent H. et P.

Toujours bien réglée. Mariée depuis 7 ans, elle a eu 3 enfants tous bien portants.

Depuis 4 mois, elle souffre dans le ventre, surtout du côté droit. A ce moment aménorrhée ; pas de constipation ni de diarrhée. Depuis 3 semaines, elle sent une tumeur dans le côté droit du bas-ventre, les douleurs augmentent, une diarrhée survient alternant avec de la constipation, la malade perd l'appétit et maigrit. Outre la

douleur permanente, la malade a des accès de coliques avec une tuméfaction dans le flanc droit, qui disparait avec la douleur. Aspect cachectique. *Rien aux poumons*, ni au cœur. Ventre proéminent, un peu d'ascite et de chaque côté, on sent les ganglions inguinaux engorgés. Dans la fosse iliaque droite, on constate une tumeur arrondie, dure, de la grosseur d'un œuf de poule. Utérus petit, atrophique ; les annexes paraissent normaux. Le diagnostic hésite entre une tumeur qui viendrait de l'intestin, et une tumeur des annexes.

Après 14 jours d'observation, on remarque que l'ascite augmente progressivement ; la température atteint 38° et les urines concentrées sont légèrement albumineuses.

Laparotomie le 2 mars 1885. — L'incision permet de constater que le péritoine est couvert de granulations, surtout au niveau de la fosse iliaque droite : le cœcum dont les parois sont épaissies et dures, est adhérent au feuillet pariétal du péritoine et aux annexes droits de l'utérus ; si l'on essaie de rompre ces adhérences, celles-ci se déchirent facilement et donnent issue à une certaine quantité de pus. Après avoir suturé les surfaces déchirées, on enlève les ganglions mésentériques et on ferme la plaie opératoire. 5 jours après l'opération, la malade succombe en collapsus, sans avoir présenté une élévation de température.

Autopsie. — On ne trouve pas de péritonite récente ; une petite quantité d'ascite sanguinolente. La lésion tuberculeuse est constatée du côté droit de l'utérus, dans l'ovaire plusieurs petits foyers purulents ; la trompe adhérente, enflammée, contient également du pus. Les reins portent les traces d'une néphrite parenchymateuse. L'examen

bactériologique démontre la présence de bacilles tuberculeux dans les ganglions mésentériques et les annexes de l'utérus.

OBSERVATION V

Péritonite tuberculeuse chez un phtisique, plus spécialement localisée à la région iléo cœcale. — Perforations tuberculeuses de l'appendice. — Foyer purulo-fécal circonscrit dans la cavité péritonéale. — Mort. — In thèse de Bodard. Paris 1844. Des perforations du cœcum et de l'appendice cœcal.

Un homme d'une constitution faible, âgé de 32 ans entra dans le service de M. Honoré à l'Hôtel-Dieu, le 16 février 1844. Il offrait tous les symptômes généraux de la phtisie à la période de ramollissement des tubercules. — L'auscultation et la percussion faisaient reconnaître dans la poitrine, au sommet des deux poumons, tous les signes physiques du ramollissement tuberculeux. Il accusait aussi plus spécialement des douleurs répandues dans tout l'abdomen qui était tuméfié et se plaignait surtout d'une *douleur très forte dans la fosse iliaque droite.* Quand on percutait cette région, on trouvait de la matité ; par le palper on sentait une fluctuation extrêmement obscure. Cet homme était en outre affaibli par une diarrhée qui alternait avec des sueurs copieuses.

On combattit plusieurs fois la douleur par des applica-

tions de sangsues ; mais on n'obtenait qu'un soulagement de médiocre et courte durée. On chercha en vain à résoudre la tumeur par des frictions mercurielles. La phtisie pulmonaire et intestinale, marchèrent simultanément. Enfin le malade succomba aux progrès de l'affection tuberculeuse le 10 avril.

Il s'était toujours plaint jusqu'au dernier moment d'une *douleur vive dans la région cœcale* mais n'avait jamais présenté ni nausées, ni vomissements à aucune période de sa maladie.

Autopsie. — *Tête* : Cerveau, cervelet, méninges entièrement sains.

Poitrine. — Les deux poumons adhèrent fortement aux parois thoraciques, par des adhérences filamenteuses et résistantes. Le sommet de chacun d'eux présentait des tubercules à tous les degrés, car on y trouvait des granulations miliaires, des points ramollis et des cavernes d'une assez grande étendue remplies de pus tuberculeux. Les ganglions bronchiques étaient aussi dégénérés.

Abdomen. — En ouvrant cette cavité, j'ai trouvé de la sérosité accumulée surtout dans l'excavation pelvienne et une masse de tubercules développés çà et là, avec exubérance sous la membrane séreuse du tube intestinal qui n'était injecté nulle part et n'offrait aucune fausse membrane. Ils *étaient surtout nombreux* au voisinage de la valvule iléo-cœcale, sous la membrane séreuse du cœcum et dans le tissu cellulaire sous-muqueux, à l'état d'isolement et d'agglomération ; on les trouvait encore excessivement nombreux sous la membrane séreuse de l'appendice à son origine.

Il existait aussi des ulcérations multiples, les unes petites, les autres larges dans la muqueuse du cœcum, de tout le gros intestin et de l'intestin grêle. Il y avait une dégénérescence tuberculeuse énorme de tout le mésentère.

En examinant la fosse iliaque droite, je découvris une cavité qui pouvait avoir la capacité d'un œuf de poule, dans laquelle existait du pus mêlé à une petite quantité de matières fécales délayées. Elle me parut limitée, en dedans par le grand épiploon qui adhérait à la paroi abdominale et à l'appendice au niveau de sa base, et formait comme une paroi tendue limitant en dedans le foyer purulent ; en dehors le fascia iliaca doublé de ses muscles servait de limite. Dans cette cavité flottait l'appendice vermiculaire plissé un peu sur lui-même par des adhérences, mais communiquant facilement avec la cavité cœcale. Il présentait à son origine, une première perforation de deux lignes de diamètre, puis plus loin, trois autres perforations moins grandes. Je fendis alors l'appendice vermiculaire, afin d'examiner sa face interne ; la muqueuse était altérée, ramollie, présentait des ulcérations profondes, au-milieu desquelles on apercevait la matière tuberculeuse, sous forme de détritus jaunâtres. L'extrémité libre de l'appendice était également perforée et présentait un orifice béant et frangé, résultat d'une altération tuberculeuse. Il n'existait aucune communication du foyer avec la cavité du péritoine.

Evidemment cet homme a succombé à son affection tuberculeuse et à une suppuration profonde ; la douleur iliaque fut le seul phénomène observé pendant la vie.

Probablement, à mesure que l'ulcération gagnait en

profondeur les parois de l'appendice, quelques fausses membranes effectuaient un enkystement salutaire, favorisé puissamment par les adhérences de l'épiploon lui-même.

OBSERVATION VI

Péritonite tuberculeuse générale chez un phtisique, mais plus spécialement localisée à la région iléo-cœcale. — Anus contre nature dans la fosse iliaque droite. — Mort.(In Lebert. Physiologie pathologique,t.II,p. 470).

Un garçon de 8 ans, d'une constitution faible et chétive, était entré à l'Hôpital des Enfants avec un anus contre nature situé à 3 travers de doigt à droite du nombril, offrant les signes ordinaires de cette affection : développement des follicules, renversement extérieur de la membrane muqueuse des intestins, écoulement d'une grande partie des matières fécales par la fistule, etc., etc. Le ventre était ballonné et on put reconnaître en le palpant l'engorgement des ganglions mésentériques. Le petit malade toussait, mais presque sans expectorer, il présentait les signes sthétoscopiques de la phtisie tuberculeuse au 1er degré : expiration prolongée sous les clavicules, son mat, râles sous-crépitants, respiration bronchique en plusieurs endroits, etc., etc. La fièvre devint de plus en plus intense et le malade succomba dans un degré avancé de marasme. — Pendant la vie on ne pouvait trouver le bout

supérieur de l'intestin : en explorant, on arrivait dans une poche dont les bords etaient adhérents à l'ouverture anormale des intestins.

Autopsie 36 heures après la mort.

Les ganglions bronchiques contenaient beaucoup de tubercules. -- A la surface des poumons ainsi que dans leur parenchyme, existaient de nombreux tubercules jaunes miliaires, surtout au sommet. La surface pleurale du diaphragme était recouverte de masses tuberculeuses. Il en existait aussi dans le feuillet péritonéal du foie et de la rate. Le péritoine en général était le siège d'une tuberculisation fort étendue, de même que les ganglions mésentériques. Tout autour de ces tubercules, se trouvait beaucoup de matière pigmentaire noire. Dans les intestins on voyait de nombreux ulcères tuberculeux. L'anus contre nature correspondait à la partie inférieure de l'intestin grêle *tout près du cœcum*. Entre la peau et l'ouverture de l'intestin, existait une espèce de poche intimement adhérente à l'une et à l'autre, et présentant une forme d'entonnoir dont la base se trouvait du côté de l'intestin. Beaucoup de brides, traces de fausses membranes, réunissaient entre elles les masses intestinales.

L'anus contre nature paraît avoir été produit par une ulcération tuberculeuse de l'intestin grêle qui s'était terminée par la perforation. Comme celle-ci était pour ainsi dire *cernée par les énormes masses tuberculeuses qui l'entouraient*, les matières fécales ne se sont pas répandues dans le péritoine et n'ont pas provoqué de péritonite mortelle. Des brides et des adhérences se sont établies et les matières qui continuaient à sortir de l'intestin dans

cet espace circonscrit, ont promptement ulcéré les téguments extérieurs et ont ainsi établi l'anus contre nature qui permit au malade de vivre encore quelques semaines.

OBSERVATION VII

Péritonite tuberculeuse de la région iliaque droite simulant une appendicite (Observation recueillie dans le service du Dr Barette à l'Hôtel Dieu de Caen) (Personnelle).

Mlle L..., 19 ans. Enfance délicate. Règlée à 15 ans, mais jamais d'une façon régulière.

Antécédents héréditaires. — Mère morte d'une maladie de poitrine ; père de maladie inconnue.

En 1898, au mois de janvier, pleurésie sèche du côté droit, de peu de durée. Reste seulement 10 jours au lit. Se rétablit très bien.

En septembre, elle commence à souffrir de douleurs vagues dans l'abdomen, douleurs qui se localisent surtout du côté droit et reviennent sans régularité. L'appétit continue d'être assez bon, mais il y a une constipation habituelle, qui entraîne bientôt des embarras gastriques passagers. Vers le 20 février 1899, M. Barette examine la malade pour la première fois. Il constate au niveau de la F. I. D. un empâtement ayant environ l'étendue de la paume de la main. Cet empâtement est mal limité, douloureux au toucher. Le maximum de la douleur répond à

la région iléo-appendiculaire. La paroi abdominale semble immobilisée à sa face profonde. La malade a maigri, surtout depuis 3 mois. Il semble, à la percussion, qu'il existe un peu de liquide, dans la partie inférieure de l'abdomen. La malade a un dégoût marqué pour les aliments. Sa température monte tous les soirs à 38° ou 38° 5 ; elle est normale le matin.

L'examen de la poitrine, très attentivement fait, révèle une respiration un peu rude dans les 2 sommets et surtout à gauche, avec quelques petits craquements secs de ce côté. Au niveau de l'ancienne pleurésie, obscurité du murmure respiratoire.

Après quelques jours de surveillance, constatant que la tuméfaction de la F. I. D. augmentait, que sa partie centrale semblait se ramollir, M. Barette décide une intervention qui fut pratiquée le 14 mars 1899.

Incision verticale de 12 centimètres. sur la région empâtée répondant exactement en son milieu au point de Mac-Burney. En pénétrant dans le plan musculo-aponévrotique profond, on remarque que les tissus sont envahis par une infiltration de petits nodules gris rosés très abondants. L'ouverture du péritoine laisse écouler 200 grammes environ de liquide ascitique limpide.

L'intestin visible à la partie interne de la plaie est semé de nodules tuberculeux, les uns rose grisâtre, les autres jaunes, et l'agglutination des anses intestinales limite un foyer caséeux de l'étendue d'un œuf de poule, continu avec le plan profond de la paroi abdominale qu'il envahit. Le chirurgien se borne à enlever les portions caséeuses ramollies qui remplissent ce foyer, sans cher-

cher à dissocier les parties intestinales qui limitaient ses parois profondes. Pansement à plat à la gaze iodoformée. Les suites de cette opération ont été localement très bonnes. Après une suppuration modérée, la cicatrisation s'est faite petit à petit par bourgeonnement et la plaie était refermée au bout de 6 à 7 semaines. Mais pendant la fin de cette guérison, la jeune malade fut prise d'une poussée de bronchite fébrile, bientôt généralisée, accompagnée de poussées congestives avec hémoptysies, pour lesquelles on lui administra à hautes doses de l'iodure de sodium. Au bout d'une vingtaine de jours, son état parut assez bon pour envoyer la malade à la campagne. Là, sous l'influence du grand air, d'une alimentation reconstituante bien réglée, d'un traitement ayant pour base la médication iodée, l'état de la malade s'est amélioré à tel point qu'on peut la considérer actuellement comme guérie.

Elle a repris embonpoint, bonne couleur, appétit et l'auscultation du poumon ne permet de rien trouver.

L'examen bactériologique des fongosités de la région iléo-cœcale, en a démontré la nature tuberculeuse.

OBSERVATION VIII

Péritonite tuberculeuse de la région iléo-cœcale. — Appendicite à évolution chronique. — Appendicectomie à froid. — Guérison (Observation recueillie dans le service du Dr Barette à l'Hôtel-Dieu de Caen. — Personnelle.

Mlle G. R..., 16 ans, est la seconde de 6 enfants tous bien portants. Père et mère bien portants.

Ant. pers. — Aucune maladie dans l'enfance. N'a jamais été réglée. Examinée pour la première fois le 12 mars 1899.

Il y a 2 ans à l'âge de 14 ans, elle fut prise subitement, dans la nuit et sans causes connues, de douleurs dans le côté droit du ventre. Depuis cette époque, elle a toujours souffert plus ou moins. Habituellement constipée, elle a eu de temps à autre quelques débâcles.

Depuis 2 mois, elle souffre presque constamment surtout le soir ; la constipation est plus marquée, l'appétit diminue, l'haleine est mauvaise, d'odeur fécale. Jamais de molimen menstruel. Simplement quelques gouttes de sang s'écoulent par le nez quand la malade se mouche.

Le ventre n'est ni ballonné, ni rétracté. Il existe dans la fosse iliaque droite et plus spécialement au point de Mac Burney, une douleur très vive provoquant la défense de la paroi musculaire. Cette douleur s'est exagérée depuis 2 mois et surtout depuis 8 jours, au point d'empêcher tout travail et même la marche. On perçoit en déprimant la fosse iliaque, un empâtement peu étendu, mais plutôt vertical, dans la région iléo-cœcale.

Aucune altération du côté des poumons. L'opération est pratiquée le 20 mars 1899. Incision de 12 centimètres, parallèle au bord du muscle droit. Le péritoine étant ouvert, on reconnaît immédiatement que le grand épiploon recouvert de granulations tuberculeuses grises, adhère d'une part à la paroi de l'abdomen et de l'autre aux anses intestinales. Après l'avoir décollé avec soin, on tombe sur l'extrémité inférieure du cœcum et sur l'origine de l'appendice. Tout cet organe est voilé par des néo-membranes

vasculaires, molles, allant se perdre sur la terminaison de l'iléon d'une part et d'autre part vers le détroit supérieur. On dissocie avec soin ces productions plastiques qui étaient semées de petites masses jaunâtres ou grisâtres et qui entouraient l'appendice. Résection de cet organe au niveau de sa base ; cautérisation du point réséqué. Le lit où reposait l'appendice est saupoudré légèrement de poudre d'iodoforme. La plaie est refermée à 3 étages, sauf en un point par où passe une mèche iodoformée plongeant dans le foyer opératoire.

Les suites de cette opération ont été absolument normales. Il n'y a pas eu de suppuration dans le trajet de la mèche. Depuis cette époque, la jeune malade a présenté un état de santé excellent. Aucune altération du côté des poumons. Il n'y a plus de constipation. La palpation de la fosse iliaque est indolore et on ne perçoit aucun empâtement si petit qu'il soit dans la région. Les règles ont fait leur apparition 4 mois après l'opération. Elles sont régulières.

Examen des pièces. — L'appendice enlevé mesure 7 cent. Toute sa surface externe est tomenteuse. Le méso est confondu au milieu des produits plastiques. A sa base on rencontre 2 ganglions, du volume d'une petite cerise, dont l'un présente une coloration rosée et dont l'autre contient une petite masse jaune caséeuse. L'appendice n'est pas notablement augmenté de volume. Après l'avoir incisé dans toute sa longueur, on reconnaît à un cent. 1/2 de son extrémité inférieure une petite ulcération ayant à peine le diamètre des 2/3 d'une lentille. Elle présente des bords taillés à pic et un fond jaunâtre. Dans la partie su-

périeure de l'organe, on rencontre 3 autres lésions, beaucoup plus petites que la première et certainement plus récentes et très superficielles. Enfin, çà et là un piqueté rougeâtre comme on en rencontre dans toute appendicite catarrhale chronique.

L'examen histologique et bactériologique a démontré l'existence manifeste de follicules tuberculeux bacillifères au pourtour de la grosse ulcération, dans la muqueuse qui avoisine les petites, et dans le ganglion caséeux précité.

OBSERVATION IX

Appendicite tuberculeuse avec abcès lombaire et fistule pyo-stercorale. — Péritonite très circonscrite (par F. Cathelin, in Presse Médicale, 1898, n° 60). — Résumée.

Fille, 10 ans, de souche tuberculeuse, n'ayant jamais eu elle-même d'affections graves, entrée le 10 août 1897 à l'Hôpital Maritime de Berck, avec le diagnostic de mal de Pott lombaire.

Il y a 2 ans, coliques probablement appendiculaires. Traitement médical.

Actuellement aucun symptôme de mal de Pott, mais tumeur lombaire droite du volume d'un gros œuf de poule. Fosse iliaque droite sans empâtement ni douleur.

Ponction avec un gros trocart. Il sort du pus mêlé de gaz. On ouvre alors plus largement l'abcès d'où se dégage une forte odeur stercorale.

Aucune amélioration.

Le 11 octobre 1897, on nettoie la poche lombaire où l'on rencontre des produits de mortification et une petite masse jaunâtre à odeur stercorale : on porte le diagnostic d'appendicite chronique probable.

Pas d'amélioratton.

A cette époque apparaissent au niveau de la fistule lombaire, des matières intestinales en petite quantité, puis se développe un peu plus bas un nouvel abcès qu'on incise et par où s'écoulent des matières stercorales. Les forces déclinent de jour en jour.

Le 18 mai 1898, opération au niveau de l'ancienne cicatrice. On tombe immédiatement sur une fistule intestinale, dépendant probablement du colon ascendant, à bords irréguliers, froncés, laissant facilement passer le pouce. On ferme la fistule par 4 plans de sutures, superposés en surjet ; on ferme la plaie après résection d'une partie de l'os iliaque et curettage prudent de toute la cavité.

Suites opératoires bonnes jusqu'au 22 mai, époque où la malade meurt avec fièvre, fréquence du pouls et phénomènes convulsifs.

Les selles avaient été jusque-là régulières et normales, sans pus ni sang.

Autopsie, 24 heures après la mort. — Dès l'ouverture du ventre, on tombe sur le grand *épiploon sain* qu'on relève et l'on constate l'*intégrité de la séreuse péritonéale dont les 2 feuillets sont normaux, lisses et polis* sans liquide péritonéal ni vascularisation des anses intestinales.

Le cœcum apparait petit, rétracté ; puis en l'attirant en dedans on aperçoit, glissant entre lui et la paroi, l'appendice qui semble sain, verticalement dirigé en dehors et

en haut : on essaie vainement de l'attirer à soi. La fistule siège au niveau du colon ascendant que l'on resèque au-dessus de la fistule, ainsi que l'intestin grêle près de la valvulé de Bauhin ; puis on détache une collerette de tissu lombaire tout autour de la fistule intestinale,pour se rendre bien compte des lésions. Sous un filet d'eau, on distingue alors assez nettement, à l'extrémité inférieure de la plaie, un petit orifice qui n'est autre que l'extrémité de l'appendice perforé et l'on s'assure en même temps que la suture intestinale a bien tenu.

L'appendice semble sain, sans rétrécissement, blanc, perméable, mais soudé au cœcum par des adhérences. Longueur 6 cent. Son extrémité supérieure s'ouvre dans la plaie lombaire à 1 cent. 1/2 au-dessous de la fistule et à la limite inférieure de la zone d'adhérence des 2 feuillets séreux qui sont fusionnés sur une surface large comme une pièce de 5 francs. Par son extrémité supérieure, cette zone adhérente est à 2 cent. environ au-dessous de l'extrémité inférieure du rein droit.

3 ulcérations de la muqueuse cœcale, à diverses périodes de leur évolution, mais sans perforation de l'intestin.

Pas de ganglions iliaques tuméfiés.

Aucune ulcération sur le reste du tube intestinal.

Quelques ganglions mésentériques tuméfiés.

Adhérences pleurales. Quelques granulations légères au sommet gauche du poumon.

Tuméfaction ganglionnaire énorme du médiastin.

Examen histologique par M. Letulle. — Découverte de 2 ou 3 cellules géantes. Dépôts caséeux nombreux dans la paroi de l'abcès et à l'extrémité de l'appendice ouvert

dans l'abcès. Le reste de l'appendice était sain. Pas de bacilles de Koch.

OBSERVATION X

Phtisie pulmonaire développée pendant la grossesse. — Diarrhée. — Douleurs abdominales. — Mort. — Cavernes tuberculeuses. — Perforation de l'appendice iléo-cœcal. — Péritonite localisée circonscrite par des adhérences. (Leudet in Arch. gén. de méd., août 1859).

Femme de 35 ans, ouvrière de filature, entrée le 5 janvier 1858 à l'Hôtel-Dieu de Rouen. Bonne santé habituelle. En 8 ans, 5 grossesses dont une terminée par avortement. Au commencement de sa dernière grossesse, hémoptysie considérable suivie d'un état de malaise constant. Toux, amaigrissement, diarrhée continue s'accompagnant de quelques douleurs abdominales. L'accouchement eut lieu à terme il y a 3 mois. Les accidents continuèrent; il s'y ajoute de la douleur dans le côté droit du ventre et à l'épigastre. Tuberculisation étendue des poumons avec cavernes aux 2 sommets. Météorisme modéré. Quelques vomissements en dehors de la toux. Diarrhée abondante et continue. Mort 20 jours après l'entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Cavernes avec tubercules ramollis dans les 2 poumons. Absence d'épanchement dans la grande cavité du péritoine; l'appendice iléo-cœcal était perforé près de son extrémité libre que nous n'avons pas retrouvée

et communiquait avec une cavité remplie de pus, circonscrite par des adhérences; l'intestin grêle offrait un ramollissement de la muqueuse avec injection. Le cœcum présentait, à sa surface muqueuse, un grand nombre d'ulcérations. Les autres organes étaient sains.

La perforation paraît remonter à 3 mois. En effet la malade éprouva à cette époque des douleurs abdominales et des vomissements qui disparurent spontanément ; l'affection péritonéale demeura latente, pendant la dernière partie de la vie, qui se termina par suite des progrès de la phtisie pulmonaire.

OBSERVATION XI

Phtisie pulmonaire. — Diarrhée intense dans les 2 derniers mois de la vie. — Mort. — Cavernes pulmonaires. — Perforation de l'appendice iléo cœcal sans péritonite généralisée. — Petites collections purulentes entre la paroi du gros intestin, la paroi abdominale et des adhérences, (Leudet, in. Arch. gén. de médecine avril 1859.)

A. R..., 34 ans. 1re entrée à l'Hotel-Dieu de Rouen le 13 septembre 1855. Malade depuis un mois. Avait maigri. Toussait et présentait des signes de tubercules commençant à se ramollir, au sommet du poumon gauche, et de tubercules crus au sommet droit. Aucun trouble intestinal. Elle sort au bout de 10 jours.

Le 12 Avril 1856, souffle amphorique prononcé au

sommet gauche, un peu moins marqué au sommet droit ; Beaucoup de râles sous-crépitants dans le reste des 2 poumons. Atteinte depuis dix jours d'une diarrhée intense, sans selles involontaires, avec quelques coliques. Le ventre était un peu sensible à la pression, mais dans toute son étendue, non météorisé. La malade s'affaiblit graduellement et mourut le 24 juin 1857.

Autopsie le 25 juin. Larges ulcérations à la face postérieure de l'épiglotte. Larges cavernes tuberculeuses au sommet des 2 poumons avec tubercules ramollis dans le voisinage. Cœur sain.

Absence de péritonite généralisée ; un peu de pus collectionné, emprisonné dans des adhérences, était placé en arrière de l'utérus dans le cul-de-sac recto-utérin ; l'appendice iléo-cœcal était perforé à son fond, non dilaté dans son canal qui communiquait avec plusieurs petites collections purulentes limitées entre des adhérences, la paroi du cœcum et l'abdomen. Le cœcum et l'intestin grêle présentaient, à leur surface muqueuse, un grand nombre d'ulcérations avec tubercules dans l'épaisseur des tuniques intestinales.

En somme il n'y a pas eu de signes de perforation et la mort vient de la phtisie pulmonaire.

OBSERVATION XII

Tuberculose circonscrite du cœcum avec péritonite localisée simulant une appendicite chronique. — Obs. de M. Richelot, in Bull. Soc. chir., 23 mars 1892.

J. R..., 50 ans, grand buveur d'absinthe. Depuis quelques mois il a beaucoup maigri, ses forces diminuent, son appétit est nul ; mais il ne tousse pas et l'examen de ses poumons ne révèle pas de signes de tuberculose. Il y a 3 ans, il fut pris tout à coup, de douleurs vives dans la fosse iliaque droite avec fièvre et constipation. Tout disparut après quelques jours de repos.

Au printemps de 1890, mêmes accidents qui s'amendèrent de la même façon. Enfin le 10 juin 1891, après de grands efforts pour soulever un fardeau, douleur iliaque violente qui l'oblige à cesser tout travail et à garder le lit. Coliques sans diarrhée. Vomissements. Le 13, il vient à l'hôpital, sans fièvre, mais continuant à souffrir. On sent dans la fosse iliaque, une petite tumeur dure, allongée verticalement au niveau même du cœcum ; aucun empâtement inflammatoire ne l'entoure. Le diagnostic qui se présente à l'esprit est celui d'appendicite à rechutes, pour préciser davantage et par analogie avec des faits déjà vus : typhlite tuberculeuse.

Le 24 juin 1891, incision analogue à celle de la ligature de l'iliaque interne ; j'arrive couche par couche sur le

péritoine épaissi, à travers lequel je sens la tumeur qui adhère à la face profonde. Dans l'étendue de 3 ou 4 centimèt. j'ouvre le péritoine avec beaucoup de prudence, pour ne pas blesser la paroi intestinale ; celle-ci étant mise à nu, je la décolle avec le doigt, j'agrandis la boutonnière péritonéale. puis j'attire le cœcum au dehors. Il vient avec la fin de l'intestin grêle et une portion d'épiploon adhérente, que je résèque après ligature et qui rentre dans l'abdomen, puis je dispose autour de l'intestin quelques éponges montées et je place les pinces à mors flexibles sur le cœcum, au-dessus de la tumeur et au-dessous d'elle sur l'iléon. Cette tumeur est un noyau dur, incorporé à la paroi cœcale, au niveau même de l'abouchement de l'intestin grêle et empiétant sur lui : j'entreprends la dissection. Je reconnais et j'isole peu à peu, un foyer tuberculeux qui pénètre profondément entre les tuniques ; je ne vois rien qui ressemble à l'appendice caché sans doute derrière le cœcum. J'enlève d'abord la partie du foyer qui envahit l'intestin grêle ; j'amincis sa paroi sans compromettre beaucoup sa solidité, dans une largeur de 2 centimètres environ, je nettoie bien la surface cruentée avec la curette, puis j'attaque le noyau principal. Ici la paroi est creusée profondément dans une étendue de 3 cent. sur 4 et réduite à la seule muqueuse sur un centimètre carré. En aucun point la cavité intestinale n'est ouverte ; mais comme l'amincissement est considérable, je dois reconstituer la paroi. Après avoir touché la perte de substance avec la solution phéniquée forte, je fais des sutures à la soie fine, en suivant les sinuosités de la plaie, et en fronçant l'intestin assez large pour me laisser faire plusieurs étages.

Enfin le cœcum est réduit et la plaie abdominale fermée. Les suites de l'opération qui a duré 1 heure 1/2 ne valent pas la peine d'être notées. Apyrexie complète. Guérison rapide. Le malade a été revu bien portant et sans aucune douleur, jusqu'au mois de février 1892.

OBSERVATION XIII

Résection partielle du cœcum pour tuberculose circonscrite.—Guérison. (Service de M. le Dr Péan). Observation I, in Thèse de Benoit, Paris 1893.

A. N., 21 ans étudiant, entré le 7 mars 1892, salle Nélaton.

Antécédents héréditaires. Nuls.

Antécédents personnels. — A 7 ans, fièvre très intense dont le malade ignore la cause.

A 13 ans, dysenterie très grave qui dura 2 mois et fit craindre une terminaison fatale.

Depuis ce moment. intestin très sensible. Diarrhée au moindre froid. Jamais de constipation.

Depuis cette dysenterie, l'état général n'a jamais été aussi bon qu'auparavant. Le jeune homme est resté pâle et chétif, il tousse un peu tous les hivers, sans avoir jamais eu toutefois de complications pulmonaires sérieuses.

En juin 1890, vomissements quotidiens, d'origine non définie, ayant duré jusqu'au mois de décembre, pour ne pas reparaître d'ailleurs.

Début : En décembre 1890, en sortant du théâtre à Constantinople, il a pris froid, et 3 jours après, à la suite d'une course rapide assez prolongée, il ressentit dans la fosse iliaque droite, une douleur siégeant au niveau du côlon ascendant.

Elle disparaît sous l'influence du repos et d'un purgatif, pour reparaître quelques jours après, à l'occasion d'un mouvement un peu vif. Elle est cependant supportable et intermittente ; il ne suit aucun traitement et continue de vaquer à ses occupations. Mais peu à peu, la gêne de la marche fait des progrès, la douleur de la fosse iliaque droite augmente et le malade est obligé de s'aliter le 1er février 1891.

Il existe en ce moment, un empâtement mal délimité au niveau de la fosse iliaque droite ; peu à peu cette tuméfaction se circonscrit, devient fluctuante et douloureuse. L'état général s'aggrave, l'appétit disparaît, et il survient une diarrhée incessante.

En mars 1891, on est obligé d'inciser la poche qui fait nettement saillie au niveau de la paroi abdominale. Il s'écoule du pus et des matières fécales.

Pas de flexion du membre inférieur. Les jours suivants, suppuration abondante mêlée à une petite quantité de matières fécales. Les choses demeurent ainsi pendant plusieurs mois. Le malade s'affaiblissait de jour en jour, un séjour de quelques semaines à la campagne le remit un peu. Bientôt la fistule cessa de donner passage aux matières, et du pus seulement était rejeté en petite quantité.

Depuis 6 mois, voici ce que l'on observe ; la fistule vient elle à se fermer complètement, au bout de quelques

jours il survient de la fièvre qui disparait aussitôt que le pus s'est fait jour au dehors. Et ainsi de suite. Au début, le trajet fistuleux avait été heureusement influencé par des injections de teinture d'iode à 1/20; mais depuis plusieurs mois, aucune amélioration. Aussi l'état général étant bon, le malade se décide à l'opération.

Etat. — Malade pâle et amaigri, mais l'appétit est bon et les digestions faciles. Pas de diarrhée pour le moment.

Les poumons paraissent sains après un examen plusieurs fois renouvelé. Pas de toux.

Signes locaux. — Dans la fosse iliaque droite, petit orifice fistuleux, admettant la sonde cannelée, siégeant au niveau de la crête iliaque elle-même, en arrière de l'épine iliaque antéro-supérieure. Le stylet explorateur se dirige vers la face interne de l'os iliaque, en bas et en dedans. Il disparaît de 4 à 5 cent., puis s'arrête.

L'aspect local de ce trajet s'ouvrant sur une fosse iliaque plutôt aplatie et rétractée, est celui des fistules ostéopathiques.

A la palpation, on sent un empâtement diffus occupant la région du cœcum, pour diminuer au-delà sans limites précises. Il n'existe rien de plus accusé, aucune sensation de tumeur.

Le diagnostic était : *foyers probablement tuberculeux de la région péri-cœcale.*

12 mars 189?. — M. Péan fait une large incision le long de la crête iliaque et de l'arcade crurale, suivant une direction courbe, concave en dedans. Il enlève une portion superficielle de la crête iliaque atteinte d'ostéite, puis ouvre et gratte plusieurs trajets fistuleux siégeant entre

le muscle psoas iliaque et l'os iliaque. Mais l'os à ce niveau n'était pas malade.

On ne voit pas d'intestin, ni le point où a dû siéger antérieurement la perforation intestinale. Sutures de la plaie sur toute sa longueur, sauf un drainage avec une mèche de gaze iodoformée laissée en son milieu.

Les fongosités furent examinées par M. Brault, qui déclara qu'il s'agissait de lésions tuberculeuses. Suites normales.

Le 17 avril, il ne reste plus qu'un petit trajet fistuleux de 3 cent. de longueur se dirigeant vers l'épine iliaque antéro-supérieure.

Le 5 mai, le malade va tout à fait bien et se lève.

Le 8, il est repris de fièvre et de douleur au niveau de la plaie et le trajet fistuleux se rouvre. On passe un drain ressortant par la partie inférieure de la plaie.

Le malade raconte qu'il sent à certains moments, des gaz cheminer par le trajet fistuleux, mais il n'y a aucune odeur, ni aucun écoulement de matières. Etat stationnaire pendant quelques jours.

Le 25.— Subitement, on trouve dans le pansement des matières fécales, qui depuis ce jour s'écoulent en plus ou moins grande abondance par le trajet fistuleux. Successivement on dilate le trajet de la fistule avec la laminaire et injection consécutive de teinture d'iode pure, etc., etc., l'occlusion de la fistule ne peut être obtenue.

L'examen bactériologique des matières qui s'écoulaient par la fistule, révèle la présence de bacilles de Koch.

5 août 1892. M. Péan pratique une deuxième opération. Incision suivant le 1er trajet ; après avoir incisé plu-

sieurs culs-de-sac qui n'ont mené sur aucune partie malade et n'ont montré que du tissu lardacé, résidu de l'ancienne cicatrice, on tombe enfin sur la partie postéro-externe du cœcum et dans sa portion extra-péritonéale sur une petite ouverture de la grosseur d'un pois, par laquelle fait hernie une muqueuse grisâtre. Après avoir agrandi cette ouverture, on remarque que le cœcum est malade tout autour de l'orifice. Le cœcum est décollé légèrement, l'orifice est agrandi, et la résection de toutes les parties atteintes est opérée. Une portion de la paroi cœcale plus grande qu'une pièce de deux francs, est ainsi enlevée. Le péritoine est ouvert pendant la dissection du cœcum ; il est immédiatement protégé par une éponge aseptique, en attendant un point de suture. La suture de Gely est d'abord faite sur l'intestin réséqué. Puis cette suture est fortifiée avec les tissus voisins chargés sur l'aiguille courbe ordinaire. Points séparés à la soie. Réunion complète sans drainage.

Premier pansement 5 jours après ; léger écoulement de liquide dont l'odeur rappelle celle des matières fécales. On craint un moment une perforation.

3 jours après, deuxième pansement dans lequel il n'y a ni matières ni pus.

Le 20, la guérison paraît complète, et le malade sort le 8 septembre entièrement guéri. Plus de trajets fistuleux. Le pansement protectif qu'il gardait n'était pas souillé. Depuis il a repris ses études et se livre à l'équitation sans difficulté. Tels sont les bénéfices un an après l'opération. Les fongosités ont été examinées au laboratoire de M. le professeur Cornil.

Il s'agissait de lésions tuberculeuses de la paroi cœcale.

OBSERVATION XIV

Tuberculose du cœcum avec péritonite localisée. — Obs. de M. Broca, in. Bullet. soc. anat. Juillet 1891. (Résumée)

Ch. d'Ann..., corroyeur, entre à l'hôpital Bichat le 31 août 1891.

Il était venu consulter quelque temps auparavant, et dès le 1er juin, M. Broca porta le diagnostic de tuberculose cœcale.

A. H. — Père mort suicidé à 47 ans.

Mère âgée de 49 ans, bien portante, ne tousse pas, mais a eu il y a 15 ans, un abcès à l'épaule, qui ne s'est guéri qu'au bout d'un an par des pommades.

3 frères : l'un bien portant ; un autre âgé de 23 ans a eu à la cuisse 3 abcès qui ont duré des années et sa jambe est plus courte que l'autre ; le troisième âgé de 16 ans, a eu un abcès au cou qui a duré 6 mois.

Une sœur âgée de 27 ans, bien portante.

A. P. — Aucune maladie pendant son enfance. N'a jamais eu d'abcès, n'a jamais toussé.

Depuis 2 ou 3 ans, il a une diarrhée opiniâtre : il n'a qu'une ou 2 selles par jour, mais ces selles sont presque toujours liquides. Ce symptôme a pendant longtemps été le seul, sauf quelques coliques de médiocre intensité. Mais

depuis 3 mois, sont survenues des douleurs abdominales peu à peu accrues, continues, assez fortes aujourd'hui avec des exacerbations.— Ces douleurs, absolument localisées au côté droit du ventre, occupent surtout la fosse iliaque droite. — En même temps l'appétit a beaucoup diminué. Depuis un an le malade a maigri de 6 livres — Jamais de vomissements; mais il y a 2 ans, il a eu des pituites matinales qui ont duré de 6 à 7 mois et semblent liées à des excès alcooliques. — Peu à peu, les souffrances se sont accentuées; elles augmentent pendant la marche et même la simple station debout. Depuis quelque temps tout travail a dû être interrompu. — Jamais de fièvre.

Actuellement on se trouve en présence d'un homme assez maigre, à teint peu coloré, mais d'apparence assez vigoureuse. — Rien d'anormal n'est révélé par l'inspection de l'abdomen; le ventre symétrique n'est pas ballonné, mais plutôt un peu rétracté.

A la palpation, on constate au niveau de la partie supéro-externe de la fosse iliaque droite, à 4 cent. en dehors et au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure, une tuméfaction allongée de consistance solide, mais encore assez souple remontant vers l'hypochondre où elle se perd sans limites nettes. Sa forme est cylindrique, à la pression elle est sensible, sans que cependant on provoque une vive douleur : la partie inférieure de la fosse iliaque droite *est également sensible* à la palpation Partout ailleurs le ventre est souple, dépressible, indolent. A la percussion, la région tuméfiée est submate.

Pas de fièvre, anorexie, selles diarrhéiques. — Rien d'anormal du côté du cœur et des poumons. — Poids : 52 k.

Traitement : Repos complet au lit. — Régime lacté intégral. Chaque jour 2 paquets contenant chacun 0 gr. 50 de naphtol β et 0 gr. 50 de salicylate de Bi.

Le 8 septembre. Depuis 8 jours que le malade est à ce régime, il souffre beaucoup moins, il n'a plus de diarrhée. Urine 3 litres, 11 grammes d'urée par litre : ni sucre, ni albumine.

Le 16, la diarrhée et les douleurs spontanées n'existent plus. — A l'examen physique, la tumeur paraît diminuée de volume et surtout elle est plus souple et moins douloureuse à la pression.

Le 6 octobre. — Depuis 4 jours le malade se lève, son état général est bon, son poids a augmenté de 1 kg, la diarrhée n'a pas reparu de même les douleurs au repos ; il souffre un peu, mais modérément quand il marche ; il tolère très bien le régime lacté, a recouvré de l'appétit. — Pendant tout le séjour à l'hôpital, l'apyrexie a été complète.

Ce malade a été revu plusieurs fois. Il y a une quinzaine de jours son état local et général était bon, et il avait recommencé à travailler, en prenant, il est vrai, des besognes moins pénibles.

Discussion. — D'après la forme et le siège de la tumeur, M. Broca ne croit pas pouvoir la localiser ailleurs que dans le cœcum et l'origine du colon ascendant. Quant au diagnostic de la nature tuberculeuse, malgré l'absence de toute lésion pulmonaire appréciable, il le croit probable sinon certain. Les abcès chroniques dont furent atteints la mère et les deux frères, sont des antécédents héréditaires importants. Du côté du malade lui-même, la diarrhée chronique qui dure depuis 3 ans, fait penser à une tuber-

culose intestinale discrète analogue à celle qui fut constatée chez un opéré de M. Broca. En outre, la consistance et la sensibilité à la pression lui ont rappelé des sensations déjà perçues dans un cas vérifié anatomiquement. Il croit donc qu'il y a typhlite tuberculeuse avec épaississements des parois et les douleurs spontanées ou à la pression sont peut-être *dues surtout à de la péri-typhlite avec des adhérences épiploïques.*

La souplesse relative et surtout l'amélioration très nette par le traitement médical, sont des arguments contre le cancer.

Dans le cas actuel, il ne croit pas qu'une intervention soit indiquée au moins immédiatement et ne le sera pas si l'amélioration se maintient.

OBSERVATION XV

Tuberculose de la région cœcale. Laparotomie par E. Reclus
Soc. de chirurgie, 15 juin 1892

Il y a 2 ans, une jeune femme m'est envoyée à Broussais pour une tuméfaction de la fosse iliaque droite. Le mode d'invasion du mal me fait penser à une appendicite, mais le volume du foyer, ses bosselures, sa dureté, la lenteur de l'évolution me rappelaient une tuberculose cœcale que nous avions observée avec le professeur Vulpian, au temps où l'appendicite n'était pas connue. Nous intervenons avec cette idée, mais l'aspect charnu de la tumeur, l'absence de

masses caséeuses ramollies nous la fit abandonner au cours de l'opération.

Nous extirpons avec la plus grande difficulté, une tumeur adhérente au péritoine pariétal et nous dénudons la fosse iliaque et le flanc droit jusqu'à la moitié inférieure du rein. Nous suturons à l'angle inférieur de la plaie, les deux bouts de l'intestin sectionné et nous bourrons avec de la gaze iodoformée, la cavité qu'avait laissée la masse enlevée et que les anses intestinales n'étaient pas vennes remplir.

Nous augurions mal d'une telle intervention, mais nous en fûmes pour nos craintes ; le cours des matières fort compromis avant l'opération, se rétablit facilement par l'anus artificiel, la cavité se combla avec rapidité. La malade très cachectique engraissa et au bout de 2 mois, son état était si satisfaisant que je songeai à rétablir la continuité de l'intestin, dont le bout inférieur avait été maintenu actif au moyen d'injections de lait. Je m'adressai pour cette opération, à l'un de nos collègues qui s'occupe avec grand succès de sutures intestinales. Malheureusement l'intervention fut difficile et surtout plus longue que ne l'avait supposé notre collègue et la malade ne put supporter le choc opératoire.

La tumeur que nous avions étiquetée cancer, d'après son aspect à l'œil nu, fut déclarée à un premier examen, tumeur d'origine inflammatoire, et à un second provoqué par la découverte à l'autopsie de ganglions mésentériques caséeux : « tuberculose de l'appendice, du cœcum, de la valvule iléo-cœcale et du colon ascendant ».

OBSERVATION XVI

Tuberculose de la région iléo-cœcale. Observation rapportée par M. Hartmann. In Bullet. Soc. anat., mars 1892.

Malade âgé de 41 ans, entre, le 28 juillet 1891, à l'hôpital Bichat. Il avait joui jusqu'alors d'une bonne santé.

Depuis 3 mois, douleurs abdominales à la région épigastrique et dans la fosse iliaque droite. Douleurs d'abord intermittentes puis continues, augmentant après les repas. Pas de vomissements, mais alternatives de constipation et de diarrhée. Pas de sang dans les selles. Le ventre est souvent ballonné, surtout après le repas du soir. Amaigrissement.

Le 25 août 1891, voici son état : abdomen un peu tendu sans être ballonné cependant. A droite la pression détermine des douleurs et la tension de la paroi. A la fin on arrive par le palper, à trouver dans la partie supérieure de la fosse iliaque droite, une tumeur dont la portion inférieure bien limitée reste distante de 2 travers de doigt du pli inguinal droit, dont le bord externe passe à 1 travers de doigt en dedans de l'épine iliaque antéro supérieure, et dont la partie supérieure se perd dans la profondeur du flanc droit. Cette tumeur, du volume d'un poignet de femme, est mal délimitée en dedans. Elle est ferme, un peu mobile dans le sens transversal, sensible à la pression. Pas de matité à son niveau, mais diminution de sonorité.

Légère submatité dans la fosse sus-épineuse droite,

A l'auscultation, respiration un peu affaiblie au sommet gauche en avant et au sommet droit en arrière.

Ni sucre, ni albumine dans les urines. Pas de fièvre.

Nous portons le diagnostic de tuberculose iléo-cœcale, accepté également par M. Broca,

28 août 1891, laparotomie médiane sous-ombilicale.

La main reconnait une tumeur dans la fosse iliaque droite. La libération est commencée par la partie interne *à laquelle adhérait de l'épiploon* et des anses intestinales. Pour faciliter le dégagement, le gros intestin est sectionné entre 2 pinces longues, au voisinage de la jonction iléo-cœcale. On agrandit l'incision par en haut et l'on dépasse l'ombilic. On reconnait alors, que la portion du gros intestin sectionnée n'est autre que le colon transverse qui était accolé sur tout son bord droit au bord interne du colon ascendant. La libération est alors reprise par la partie externe et l'on enlève la terminaison de l'iléon, le cœcum, le colon ascendant et la portion droite du colon transverse. L'hémostase est facilement assurée par quelques ligatures en chaîne. Comme l'opération a duré assez longtemps, on ne fait pas de sutures des 2 bouts, et l'on termine rapidement par la fixation des 2 bouts au-dessus de l'ombilic.

Examen de la pièce. — Toute la jonction iléo-cœcale est enveloppée dans *une masse fibro-adipeuse*, surtout développée à la partie interne, dans l'insertion du mésentère. L'intestin ouvert, on constate que la valvule a disparu et que toute la région iléo-cœcale est occupée par *une masse inégale*, *bourgeonnante*, qui empiète à la *fois sur la terminaison de l'iléon et sur le commencement du côlon ascendant*. L'appendice iléo-cœcal est dilaté, ses

parois épaissies, sa cavité notablement agrandie. Le rétrécissement de cette portion d'intestin est dû en partie à la masse scléro-adipeuse qui l'englobe. Dans le mésentère se trouvent quelques petits ganglions; un de ces ganglions, inoculé à un cobaye, a été suivi du développement de lésions tuberculeuses. Le soir 37°, pouls à 130, petit : soif assez vive. Pas de choc.

29 août, 37°, pouls à 130, inégal. Le soir les extrémités sont froides, le pouls petit, irrégulier, le malade meurt à 2 heures du matin.

Autopsie. — Péritonite suppurée au début ; la fixation de l'intestin a été incomplète et des matières ont filtré dans le ventre. Pas de lésions tuberculeuses généralisées du péritoine. Deux ulcérations tuberculeuses de l'intestin grêle ; dans le gros intestin une petite plaque pseudomembraneuse. Adhérences pleurales. Nodules durs discrets, dans les 2 sommets.

OBSERVATION XVII

Resection du cœcum pour Tuberculose. — Guérison par Luchier, Berlin, Klin Wochens.., 1889

B..., polisseur d'agate, 32 ans.

Antécédents. H. et P. Nuls.

L'affection actuelle n'a pris naissance que depuis un an et dans ces derniers temps, a crû rapidement en intensité.

Etat actuel. — Homme amaigri. *Poumon* et cœur

normaux. Inappétence, troubles digestifs, éructations avec odeur fétide de l'haleine. Selles dures, mêlées de sueurs. Au palper abdominal, on sent très bien une tumeur de consistance dure, dans la région du cœcum. Les ganglions sont hypertrophiés dans la région inguinale droite seulement.

Le diagnostic de tumeur du cœcum fut fait ; quant à la nature, elle ne fut pas établie et on émit l'hypothèse de dégénérescence tuberculeuse ou cancéreuse du cœcum. En tenant compte des signes d'une occlusion toujours croissante, l'extirpation fut décidée.

Le 1er novembre 1887. incision parallèle au ligament de Poupart. à 2 ou 3 travers de doigt au dessus de lui. En haut, l'incision se porte en arc, depuis l'épine iliaque antéro-supérieure vers la partie terminale antérieure de la 10e côte, si bien que la tumeur se trouvait être au milieu d'une incision de 20 cent. de longueur.

A l'ouverture du péritoine, l'épiploon se montra dans le voisinage de la tumeur, très enflammé et parsemé de nombreuses nodosités d'un blanc jaune, dont le volume variait entre une tête d'épingle et un pois. On enleva pour cette raison, un morceau d'épiploon de la largeur de la main. Une anse d'intestin grêle adhérente à l'épiploon fut blessée dans cette manœuvre. La petite perforation fut fermée au catgut. L'épiploon enlevé, la tumeur maintenant libre apparut ; elle intéressait la portion supérieure du cœcum et la partie inférieure du colon ascendant. La tumeur fut attirée le plus possible hors de la cavité abdominale.

Les ganglions atteignaient le volume d'une noix de galle et remontaient jusqu'à la colonne vertébrale : ils

furent extirpés avec la curette tranchante. La tumeur dut être séparée de la paroi du bassin avec le bistouri.

Le cœcum épaissi et adhérent était si friable qu'il y eut rupture et qu'il sortit une petite quantité de liquide intestinal. On l'empêcha à temps de pénétrer dans la cavité péritonéale. Ligatures élastiques sur l'intestin, après quoi l'on trancha des 2 côtés en tissu sain. La section à travers le cœcum intéressait la partie qui est au dessus de la valvule, en sorte que cette dernière et le processus vermiforme purent être conservés. Les terminaisons intestinales furent suturées par la suture double de Czerny, les points profonds à la soie, les superficiels au catgut.

La toilette, la suture, le draînage du péritoine et enfin la suture de la paroi terminèrent l'opération. Suites normales, pas de réaction, pas de fièvre.

Première selle assez abondante, le 7e jour.

Enlèvement des sutures huit jours après.

Au bout de 17 jours, le malade quitta le lit, et se rétablit relativement vite.

Quelques mois plus tard, il reprenait son travail, et il se sent parfaitement bien, 1 an et 8 mois après l'opération.

L'examen histologique de la tumeur en démontra la nature tuberculeuse. La paroi intestinale était épaissie par une prolifération du tissu conjonctif, dans lequel se trouvait tantôt un petit nombre seulement, tantôt une grande quantité de tubercules typiques.

L'épaississement de la paroi intestinale était encore augmenté par ce fait que des ganglions lymphatiques en voie de dégénérescence tuberculeuse et du tissu adipeux (épiploon) s'étaient joints à la tumeur par des adhérences

solides. La muqueuse de l'intestin sténosé est infiltrée dans les points les plus intérieurs, mais dépourvue de tubercules. La tuberculose a pris de l'extension principalement dans la tunique sous muqueuse et dans les couches les plus externes de l'intestin.

OBSERVATION XVIII

Appendicite ayant évolué comme une tuberculose des séreuses (Hermann in Prager médicinische Wochenschrift, 1890, n°s 10 et 11.

Homme de 45 ans.

Antécédents héréditaires. — Une sœur morte de tuberculose pulmonaire, l'autre d'une affection d'estomac.

Est entré à l'hôpital pour des douleurs stomacales, dont les débuts remontaient à 3 ans et qui depuis 2 mois s'étaient compliquées d'œdème des jambes et d'une tuméfaction de l'abdomen.

A l'examen, on constata l'existence d'une ascite notable et d'un œdème des membres inférieurs particulièrement accentué au niveau des malléoles.

L'examen des poumons, indiqué par une dyspnée assez forte, n'a rien révélé de particulier. Cœur normal. Pas de fièvre. Ni sucre ni albumine dans les urines.

2 jours plus tard, la dyspnée devenant de plus en plus forte, on ponctionna l'abdomen et on retira 6 litres d'un

liquide ascitique présentant une couleur verdâtre et ne contenant pas (après examen spécial) de bacilles tuberculeux. L'examen pratiqué le lendemain de la ponction, permet d'établir que le ventre n'était pas douloureux, mais que la plèvre droite contenait un épanchement qui remontait jusqu'à la 7me vertèbre dorsale.

La ponction avait amené un peu de soulagement, mais l'ascite ne tarda pas à se reproduire, si bien que 10 jours après, il fallut refaire la ponction et retirer de nouveau 6 litres de liquide ascitique ; 3 jours plus tard on fit une ponction exploratrice de la plèvre droite et l'on retira un liquide hémorragique où l'examen montra l'absence de bacilles tuberculeux.

Le lendemain de cette ponction la température, jusqu'alors normale, remonte à 38° et 38°,5. On refit donc la ponction de la plèvre, et pour la seconde fois, l'examen des crachats donna un résultat négatif.

Néanmoins le diagnostic de tuberculose péritonéo-pleurale fut maintenu jusqu'à la mort, qui, après un affaiblissement progressif du malade, arriva 2 mois après l'entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on trouva une appendicite gangréneuse enkystée, une thrombose des veines mésaraïques au niveau de la valvule iléo-cæcale, un pyléphlébite du tronc et des branches de la veine-porte avec abcès secondaires du foie. Le péritoine était épaissi et recouvert par places d'un exsudat fibrino-purulent. La plèvre droite renfermait près d'un litre d'un exsudat fibrino-purulent. En fait de lésions tuberculeuses, on ne trouva qu'un ancien foyer

caséeux dans le sommet du poumon gauche. Les autres organes ne présentaient rien de particulier.

L'auteur estime donc que chez son malade, la lésion primitive était constituée par l'appendice gangréneux et que c'est elle qui a provoqué la pyléphlébite et la suppuration secondaire du foie, ainsi que très probablement la pleurésie purulente du côté droit.



Conclusions

I° Il existe une péritonite tuberculeuse localisée à la région iléo-cœcale.

II° Elle est toujours consécutive à une lésion tuberculeuse des parois du cœcum, de l'appendice ou de la terminaison de l'iléon.

III° Elle revêt des aspects très variables et peut simuler une appendicite aiguë ou un cancer de la région.

IV° Le porteur de cette lésion est rarement un phtisique, mais il est susceptible de le devenir par propagation au poumon de l'affection d'abord localisée.

V° Les lésions de la péritonite tuberculeuse iléo-cœcale sont une porte d'entrée constamment ouverte aux associations microbiennes et peuvent donner lieu par là même à une péritonite aiguë généralisée.

VI° Le souci de ces complications toujours possi-

bles, devra guider le chirurgien dans le choix d'une intervention, qui très souvent améliorera et parfois guérira définitivement le malade.

Vu : Le Président de la Thèse,
TILLAUX.

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.



Index Bibliographique

Abbers. — Arch. für physiol. an. 10. Heilkunde — Beobachtungen auf dem Gebiete der Pathologie und pathologischen Anatomie 1838

Aldibert. — De la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse. Th. Paris 1892.

Al'eaume. — Contribution à l'étude de la péritonite tuberculeuse. Th. Paris 1893.

Andral. — Clin. Médic. T. V.

Anscher. — Bullet. soc. anat. 29 novembre 1895.

Arnauld. — Des sympt. de la péritonite tuberculeuse. Th. Paris 1851.

Bamberger. — Wiener médic Wochenschrift 1853.

John Baron. — Recherches sur le développement des maladies tuberculeuses, 1817.

Beaussenat. — Appendicites expérimentales. Th. Paris 1897.

Benoit. — Tuberculose locale chronique de la région iléo-cœcale. Th. Paris 1892.

Bernheim. — Société médicale, Nancy 26 janvier 1877.

Beynes. — Pérityphlite chez les enfants Th. Paris 1889.

Bial. — Péritonite tuberculeuse à forme ascitique. Th. Paris 1883.

Bichat. — Anatomie générale, T. IV.

Billiot'c. — Tuberculose du péritoine chez l'adulte. Th. Paris 1873.

Blatin. — Recherches sur la typhlite et la pérityphlite. Th. Paris 1868.

Bodard. — Des perforations du cœcum et de l'appendice. Th. Paris 1811.

Boulland. — Tuberculose du péritoine et des plèvres. Th. Paris 1884.

Bouilly. — Soc. chir. 2 mars 1892.

Brissaud. — Tuberculoses locales. Arch. de médecine août et septembre 1880.

Aug. Broca. — Bullet. soc. anat. juillet 1891 — Gaz. hebd. 27 février 1892.

Brouardel. — Th. Paris 1865.

Broussais. — Phlegmasies chroniques, T. III.

Bruhl. — In traité Debove et Achard. — Du traitement de la péritonite tuberculeuse. Gaz. hôp. 1890.

Brun. — Appendicite chronique. Presse médicale, 30 mars 1898.

Bucquoy. — Clin. méd. de l'Hôp. Cochin, in Journ. de méd. et de chir. prat. 1878.

Cambournac. — Tubercules de quelques membranes séreuses. Th. Paris 1821.

Cathelin. — In presse méd. 1898 et 1899.

Clavier. — De la péritonite tuberculeuse. Th. Paris 1894.

Cless. Medic corresp. Blatt des Wurtemb. 1857.

Coquet. — De la variété chir. des tumeurs tuberc. du cœcum. Th. Paris 1894.

Cornil et Babès. — Les bactéries. — Acad. de médecine 1883.

Cornil et Ranvier. — Manuel d'histologie pathologique.

Crouzel. — Perforations spontanées de l'appendice, Th. Paris 1865.

Cruveilhier. — Anatomie pathologique.

Czerny. — Centralblatt für Gynaekologie 1890, n° 18.

Debove. — Soc. méd. hop. 1890.

Dehoey. — Péritonite simple et tuberculeuse. Thèse Paris 1841.

Delfaut. — Considérations sur les péritonites partielles. Th. Paris 1874.

Delpeuch. — De la péritonite tuberc. de l'adolescent et de l'adulte. Th. Paris 1883.

Dieulafoy. — Path. interne, T. III. Clin. de l'Hôtel-Dieu, Acad. de Méd. 1896.

Dobroklonsky. — Congrès de la tuberculose, Paris 1889, p. 223.

Dresch. — Des terminaisons de la péritonite tuberc. Th. Paris 1878.

Dufour. — In Bull. Soc. Anat. 1852.

Dufresne. — De la péritonite tuberculeuse. Th. Paris 1848.

Duguet. — Bull. de la Soc. de Biolog. 1871, p. 177.

Dupuytren. — Lec. or. de clin. chir., T. III.

Elmassian. — De la laparotomie dans la périt. tuberc. Th. Paris 1890.

Empis. — De la granulie, Paris 1854.

Favre. — Hist. des perf. spontanées de l'appendice iléo-cœcal. Th. Paris 1851.

Fernet. — De la tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë, Soc. méd. hôp. 1884.

Forget. — Gaz. méd. Strasbourg, 20 oct. 1853.

Girode. — L'intestin des tuberculeux. Th. Paris 1888.

Gœbel. — Complic. de la périt. tuberc. du côté de l'ombilic. Th. Paris 1875.

Grancher. — De l'unité de la phtisie. Th. Paris 1875. — Arch. de physiol., janv. 1877.

Gratien. — De l'influence curative de la laparotomie. Th. Paris 1894.

Grisolle. — Path. interne, T. II. — Hist. des phlegmasies de la F. I. D. in Arch. gén. méd. 1839.

Gueneau de Mussy. — Cliniques.

Guignabert. — Trait. de la pér.t. tuberc. par les injections de naphtol camphré. Th. Paris 1893.

Guillemare. — Péritonite tuberculeuse aiguë, Th. Paris 1898.

Guyon. — Art. Hydropisie in dict. encyclop. des Sc. médic.

Haberschonn. — Observations on diseases of alimentary canal. London 1857.

Hallette. — Des perforations de l'appendice cœcal, Th. Paris 1867.

Hartmann. — Soc. anat. mars 1892.

Hartmann et Pillert. — Soc. anat , juillet 1891.

Hemey. — De la péritonite tuberculeuse. Th. Paris 1866.

Henoch. — Klinik der Unterleibs Krankheit. Berlin.

Hérard, Cornil et *Hanot.* — La phtisie pulmonaire 1888.

Hermann. — In Frager medicinische Wochenschrifft 1899, nos 10 et 11.

Heurtault. — De la péritonite tuberculeuse. Th. Paris 1882.

Hoffmann. — De la péritonite tuberculeuse, Th. Paris 1866.

Huidiez. — Hydropisie enkystée du péritoine. Th. Paris 1864.

Husson et Dance. — Engorgements inflammatoires dans la F. I. D., in Répertoire de M. Breschet 1827, T. IV.

Jaccoud. — Path. int. T. II. - Curabilité et Traitement de la phtisie.

Jalaguier. — In traité Duplay et Reclus.

Jarriges. — Difficultés du diagnostic de la péritonite tuberc. Th. Paris 1883.

Koch. — Die œtiologie der Tuberculose. Berlin. Klin. Wochenschrift, n° 15, 1882.

Kœnig. — Centr. f., chir. Leipzig 1890.

Laennec. — Traité de l'auscultation.

Lancereaux. — Anat. pathol., T. II.

Lasserre. — Des tubercules dans les séreuses, Th. Paris 1846.

Le Bayon. — De la typhlite tuberculeuse, Th Paris 1892.

Lebert. — Physiologie Pathologique, T. II.

Legallois. — Arch. gén. de Médecine 1824, p. 68.

Legueu et Beaussenat. — Appendicites à forme néoplasique in Rev. de Gynéc., 10 avril 1898.

Letulle et Weinberg. — Appendicites. Recherches histo-pathologiques, in Arch. des Sciences médic. de Thomas-Jonnesco, 1897.

Leudet. — Arch. gén. de médecine, Août 1859.

Lévi-Sirugues. — Tuberculose du péritoine, Th. Paris 1897.

Lichtermann. — Forme ascitique de la péritonite tuberculeuse. Th. Paris 1889.

Loubeulin. — Péritonite tuberculeuse. Thèse Paris 1872.

Louis. — In Arch. gén. de médecine 1823. Perforations intestinales. — Recherches sur la phtisie.

Louyer-Villermay. — Arch. gén. de médecine 1824.

Marfan. — Troubles gastriques chez les tuberculeux, Th. Paris 1887.

— La péritonite tuberculeuse chez les enfants, Presse médic. 1894.

Mathys. — Du traitement de la périt. tuberc. Th. Paris, 1890.

Maurange. — Intervention chir. dans la périt. tubercul., Th. Paris 1889.

Menière. — Tumeurs phlegmoneuses de la F. I. D., in Arch. gén. de Médecine 1828.

Merling. — In Journal l'Expérience, 20 févr. 1837.

Morgagni. — Lettre 38.

Morin. — Tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë, Th. Paris 1884.

Paulier. — De la pérityphlite, Th. Paris 1875.

Petrasu. — Tuberculose péritonéale chez l'adulte. Th. Paris 1871.

De Prochownilk. — In Deu'ch med., Woch. 1889, p. 395.

Quenu. — Traitement de l'appendicite chronique in Journal des praticiens, avril 1898.

Reclus. — Soc. chirurg. 15 juin 1892.

Reynier. — Soc. chir., 2 mars 1892.

Richelot. — Soc. chir., 23 mars 1892.

Rilliet et Barthez. — Traité des maladies des enfants, T. III.

Shœnsal. — De la typhlite et de la pérityphlite, Th. Paris, 1875.

Simon. — Soc. anat., janvier et février 1847.

Spillmann. — Th. agrég., 1878.

Mlle Strczemlosz. — Typhlite et pérityphlite chez les enfants, Th. Paris, 1886.

Suchier. — Berlin. Klin. Wochens..., 1889.

Tchistowitch. — Etude de la tuberculose intestinale chez l'homme, in Ann. Instit. Pasteur, 1889.

Terrier. — Soc. chir., 17 février 1892.

Thaon. — Anat. path. de la tuberculose du péritoine, Th. Paris, 1873.

Tissier. — De la pérityphlite, Th. Paris, 1865.

Villemain. — Etudes sur la tuberculose, 1865.

Paris. — JOUVE et BOYER, imprimeurs, 15, rue Racine.